UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949-50 - N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE BRONCHIQUE DANS UN SERVICE DE TUBERCULEUX ADULTES

THÈSE

DE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 24 juin 1950

par

Claude MOLINA

Interne des Hôpitaux,

Chef de Travaux,

Délégué d'Histologie et Embryologie.

né le 17 juillet 1924 à Alger

COMPOSITION DU JURY :

M. A. LEVI-VALENSI, professeur de Phtisiologie, *Président.*

M. Ed. BENHAMOU, professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

M. R. KEHL, professeur d'Histologie et Embryologie

M. R. RAYNAUD, professeur de Pathologie générale et médicale

} *Assesseurs.*

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949-50 - N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE BRONCHIQUE DANS UN SERVICE DE TUBERCULEUX ADULTES

THÈSE

DE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 24 juin 1950

par

Claude MOLINA

Interne des Hôpitaux,

Chef de Travaux,

Délégué d'Histologie et Embryologie,

né le 17 juillet 1924 à Alger

Travail de la Chaire de Phtisiologie de la Faculté de Médecine d'Alger (Pr. A. LEVI-VALENSI).

COMPOSITION DU JURY :

Professeur A. LEVI-VALENSI. *Président.*

Professeur Ed. BENHAMOU
Professeur R. KEHL
Professeur R. RAYNAUD
} *Assesseurs.*

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY ✲ ⚜ M.M.A. ✪
Doyens honoraires	LEBLANC ✲ ⚜ I. ✪
	MUSSO ✲ I. ✪
	LAFFONT O. ✲ ⚜ I. ✪ O.S.
	LEBON C. ✲ ⚜ I. ✪
	GILLOT I. ✪
Assesseur	GIBERTON I. ✪

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY O. ✲ ⚜ I. ✪
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU C. ✲ ⚜ I. ✪
Histologie et embryologie	KEHL A. ✪
Chimie biologique et médicale	GIBERTON I. ✪
Matière médicale	FOURMENT ✲ I. ✪ M.A.
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT O. ✲ ⚜ I. ✪ O.S.
Clinique thérapeutique médicale	LEBON C. ✲ ⚜ I. ✪
Physiologie	MALMEJAC ✲ I. ✪
Anat. patho. et oncolo. hum. et comp.	MONTPELLIER ✲ I. ✪
Physique médicale	PORTES O. ✲ I. ✪
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA ⚜
Anatomie	DE RIBET ✲ ⚜ I. ✪
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY ✲ ⚜ M.M.A. ✪
Clinique ophtal. et ophtal. intertrop.	TOULANT O. ✲ ⚜ I. ✪
Chimie générale pharm. et toxicologie	WUNSCHENDORFF I. ✪
Clinique chirurgicale	COSTANTINI O. ✲ ⚜ I. ✪
Pathologie chirurgicale	DUBOUCHER I. ✪
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX O. ✪ I. ✪
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. ⚜
Clinique chirurg. infantile et orthop.	LOMBARD ✲ ⚜ I. ✪
Pharmacie	MONNET O. ✪
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX ✲ ⚜
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL
Médecine légale et médecine de travail	THIODET ✲ ⚜ A. ✪
Bactériologie	FABIANI A. ✪
Clinique urologique	SABADINI ⚜ I. ✪
Botanique	ROQUES I. ✪
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N...
Phtisiologie	LEVI-VALENSI ✲ ⚜
Thérapeutique chirurgicale	CURTILLET

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT	MM. WEBER I. ✪
COURRIER ✲ ⚜ I. ✪	POROT I. ✪
MUSSO ✲ I. ✪	ABOULKER ✲ ⚜ I. ✪
LEBLANC ✲ ⚜ I. ✪	RAYNAUD M. ✲ ⚜ I. ✪

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Agrégé pérennisé (obstétrique)	M. HOUEL ✲ ⚜ I. ✪

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Physiologie	MM. CHARDON
Physique médicale	CHECHAN I. ✪
Pharmacie	COLLET
Chimie médicale	GRANGAUD A. ✪

AGREGES

Accouchement	MM. JAHIER A. ✪
Médecine	COMBE
	BOULARD
	FABREGOULE
Chirurgie	GOINARD
	LIARAS
	VERGOZ
Anatomie	BOURGEON
Histologie	N...
Anatomie pathologique	LAFFARGUE
Médecine légale	MICHAUX

AGREGE LIBRE

Physiologie	M. BATTEZ

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie cette thèse :

A MON JEUNE FRERE JEAN-PIERRE

Prématurément ravi à mes soins fraternels, alors qu'il était le tendre compagnon et l'enthousiaste témoin de mes premiers efforts et de mes premières joies.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

A MA MERE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542710_0064

A MON ONCLE LE DOCTEUR ELIE ALBOU

A MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR

A. LEVI-VALENSI

Professeur de Phtisiologie

Hommage de notre indéfectible attachement, et de notre vive et profonde gratitude pour son magistral enseignement.

Avec notre admiration pour la grandeur de son œuvre et son inlassable activité qui furent et demeurent les stimulants de notre formation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Ed. BENHAMOU

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

Avec notre respectueuse gratitude pour son bienveillant soutien, ses encouragements, son merveilleux enseignement clinique.

En souvenir aussi de notre service d'Interne à El-Kettar, dont il est le prestigieux animateur.

A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR

R. KEHL

Professeur d'Histologie et Embryologie

En témoignage d'infinie reconnaissance pour le généreux accueil qu'il nous a réservé, et la collaboration si étroite et combien féconde qu'il voulut bien nous permettre.

Avec l'expression de notre ardente admiration, pour son activité entièrement consacrée à la recherche scientifique et sa contribution permanente à l'élévation des valeurs humaines.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. RAYNAUD

Professeur de Pathologie Générale et Médicale

Hommage de notre vive reconnaissance pour son précieux enseignement et sa bienveillante sollicitude.

En souvenir de l'accueil si spontané reçu dans son service et de l'honneur qui nous fut fait d'être son Interne.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTE

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT

ET D'INTERNAT

AU DOCTEUR ZAFFRAN

« La médecine n'est point une science nouvelle. Depuis longtemps ses principes sont trouvés et sa route est tracée. En les suivant, on a fait pendant un long espace de temps, un grand nombre de belles et utiles découvertes ; et tout homme, qui, doué des dispositions nécessaires, instruit de ce qui a été fait, avant lui, partira de ce point et suivra la même route, en fera encore de nouvelles ».

G. DUHAMEL (d'après Hippocrate).

INTRODUCTION

Parmi les nouveaux chapitres de la pathologie pulmonaire et tuberculeuse en particulier, celui des lésions bronchiques occupe une place de choix. En effet si le rôle des bronches, en tuberculose et en pneumologie, apparaissait il y a quelques années, comme tout à fait contingent, les progrès de leur exploration sur le plan anatomique, physiologique et expérimental ont permis de mettre en évidence la part capitale du facteur bronchique dans le déterminisme des lésions parenchymateuses. Si bien qu'il est de bonne règle clinique aujourd'hui, dans l'interprétation d'un syndrome pulmonaire, tuberculeux ou non, de penser « bronches » autant sinon plus que « poumons ».

Bien mieux, la bronchoscopie systématique chez les tuberculeux a été à l'origine de la découverte de certaines formes de tuberculoses bronchiques isolées qui étaient parfaitement méconnues.

Jusqu'à ces dernières années en effet, l'atteinte tuberculeuse des bronches était assez rarement notée dans les protocoles d'autopsie. Certes au XIX[e] siècle, LAENNEC, CAYOL, LOUIS, MACKENSIE, aux U.S.A., GIDIONSEN en Allemagne, avaient signalé des lésions trachéobronchiques tuberculeuses, mais l'idée dominante était que les bronches ne participaient pratiquement pas aux processus de la tuberculose. De même BARD dans sa classification anatomo-clinique, dont les formes essentielles demeurent encore, avait fait la part de la tuberculose bronchique, mais cette notion n'avait guère été acceptée des phtisiologues. Plus tard, au début de ce siècle, concurremment à l'essor que prend la bronchoscopie sous l'impulsion de CHEVALLIER-JACKSON et ses élèves, l'étude des bronches chez les

tuberculeux se développe et se précise. MYERSON, ELOESSER, Mac INDOE, SHARP et GORHAM, JENKS font la synthèse de nos connaissances sur ce sujet. En même temps, en France, SOULAS, DUFOURT et MOUNIER-KUHN, AMEUILLE et LEMOINE, pour ne citer que les principaux, y consacrent de nombreux travaux et appliquent à la tuberculose des données acquises dans le domaine de la pathologie bronchique. Ainsi se dégage la notion du « syndrome bronchique » avec ses lésions cliniques, radiologiques, avec les anomalies survenant au cours du traitement de la tuberculose, tous signes constituant des indications de l'examen bronchoscopique.

C'est dans ces conditions que dans le service et sous les conseils de notre Maître le Professeur LEVI-VALENSI, et avec l'aide du Docteur ZAFFRAN, nous avons pratiqué depuis plusieurs mois, des bronchoscopies chez les tuberculeux, hospitalisés salle LAENNEC. Le but de notre travail est d'apporter, d'une part, une contribution à l'étude morphologique des lésions bronchiques observées chez ces tuberculeux, en grande majorité, indigènes musulmans, d'autre part, de contrôler l'effet de la thérapeutique par les antibiotiques ; mais surtout nous avons voulu tenter de préciser le rôle pronostique de la tuberculose bronchique dans ses rapports avec la collapsothérapie médicale ou chirurgicale, c'est-à-dire le devenir de sujets porteurs de lésions bronchiques, traités à la fois par le pneumothorax et les antibiotiques (streptomycine et P.A.S. (1)) comme le sont aujourd'hui la plupart de nos malades. Nous avons suivi ainsi l'évolution de ces sujets atteints de lésions bronchiques et parenchymateuses dont les premières observations bronchoscopiques, remontent pour certains à trois ans environ.

---

(1) Acide Para-Amino-Salicylique.

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE ET METHODE D'ETUDE

Des nombreux malades tuberculeux, bronchoscopés dans le service depuis 1947, nous en avons retenu 150. Parmi eux, il faut distinguer deux catégories :

— Un premier groupe où les bronchoscopies ont été effectuées, chez des malades dont les signes cliniques et radiologiques laissaient suspecter une tuberculose bronchique, c'est « la bronchoscopie d'appel » ;

— Un deuxième groupe, où les bronchoscopies ont été faites systématiquement avant et après traitement (surtout collapsothérapique) : Signalons en effet que dans la grande majorité des cas, ces malades des deux groupes ont été traités par les anti-biotiques suivant la technique utilisée dans le service de notre Maître le Professeur LEVI-VALENSI, et exposée dans la thèse de BRUNET.

Dans le premier groupe, les malades ont été examinés par suite de la constatation de deux sortes de signes :

— *Signes cliniques :* toux rebelle, fréquente, pénible, sifflement asthmatiforme (Wheezing), dyspnée ou irrégularité de l'expectoration sans rapports avec les constatations radiologiques, température intermittente non expliquée par l'atteinte parenchymateuse ;

— *Signes radiologiques :* opacité de type atelectasique ou non, à topographie hémi-thoracique, lobaire ou zonaire.

En outre, au cours d'un pneumothorax l'attention a pu être attirée vers les bronches par l'existence de :

— *Signes radiologiques*, rétraction atélectasique du moignon, caverne inerte, soufflée, à éclipse, à niveau liquide ;

— *Signes bactériologiques :* persistance de bacilloscopies positives, en dépit d'un état radiologique satisfaisant.

Dans le deuxième groupe, qui concerne environ 40 malades, nous avons systématiquement et en dehors de tout signe d'appel, appliqué la méthode avant traitement, afin de comparer les résultats de ce traitement en fonction de l'état bronchique. Ce traitement fut suivant les cas collapsothérapique, ou simplement antibiotique.

Dans l'un et l'autre groupe, nous avons répété les examens, de façon à nous rendre compte également de l'effet de la thérapeutique sur la tuberculose bronchique elle-même.

La technique de la bronchoscopie que nous avons utilisée, est celle qui est codifiée entièrement par J.-M. LEMOINE, de même d'ailleurs que l'appareillage. Cette technique n'offre aucune particularité en ce qui concerne les tuberculeux, sauf que ces malades étant plus fragiles, l'exploration bronchique doit être, chez eux, l'objet de soins plus délicats. Il faut en particulier éviter les manipulations brusques et prolongées pouvant entraîner un saignement facile de ces muqueuses hyperémiées, ou être à l'origine de disséminations vraisemblablement par ouverture des capillaires sanguins et lymphatiques de la muqueuse bronchique (LEMOINE).

De nombreux incidents ou accidents ont été signalés au cours de bronchoscopies chez les tuberculeux,

GERNEZ-RIEUX, BRETON et MEREAU constatent : des accidents de l'anesthésie à la pantocaine passagers, (neutralisés par la caféïne), sous forme de malaises, de crises epileptiformes, d'œdème aigu du poumon (réaction d'intolérance) ; des accidents du passage du tube (1 %) avec 3 cas de décès par inondation bronchique, poussée hyperthermique et asphyxie. KOURILSKY et coll. notent des cas d'aggravations radiologiques et de poussées évolutives, après bronchoscopie (7% sur 110 malades). A l'étranger Mac RAE, Mac INDOE, observent de tels accidents. Des publications isolées enfin ont signalé des accidents mortels, soit au cours de l'anesthésie (LOWYS), soit après examen (MEYER, SOULAS).

Nous avons, quant à nous, observé les précautions classiques (LEMOINE) contre-indiquant la bronchoscopie en cas de lésions trop évolutives, hyperthermiques, ou de lésions laryngées, étendues, ou d'hémoptysies. C'est sans doute pour cette raison que nous n'avons pas observé d'accidents notables au cours de nos explorations. Tout au plus, avons nous remarqué dans une dizaine de cas, de petites poussées fébriles, le lendemain de l'intervention, et de durée très éphémère, la température revenant à son état antérieur au bout de 24 heures. C'est probablement la pratique de la streptomycino-thérapie ou du traitement au P.A.S. chez le plus grand nombre de nos malades qui a permis d'éviter l'aggravation des lésions parenchymateuses. D'ailleurs LEMOINE avait déjà vu dans ces poussées fébriles, l'indication de la streptomycino-thérapie. De même, Mac RAE avait noté la plus grande fréquence de ces poussées, chez les malades atteints de lésions spécifiques, et l'efficacité des antibiotiques dans ces cas.

Quant aux incidents de l'anesthésie à la pantocaïne, ils ont été assez rares chez nos malades :

— Malaises passagers dans cinq cas, faisant surseoir à la bronchoscopie ;

— Un cas de dyspnée asthmatiforme, sans lendemain ;

— Quintes de toux rebelle, que nous attribuons à une réaction à l'anesthésique, se produisant malgré l'injection préalable, de morphine-atropine. Nous avons utilisé alors pour combattre cette toux, parfois incoercible, une injection sous-cutanée immédiate de Néoantergan ou de Phénergan, qui nous a donné à plusieurs reprises, un résultat spectaculaire, et a permis la réalisation facile de l'endoscopie. De même, les attouchements ou instillations bronchiques à l'aide de ces substances anti-histaminiques, ont entraîné un silence complet pendant l'intervention.

Au total, la bronchoscopie chez les tuberculeux ne nous paraît présenter aucun danger, si l'on s'en tient aux précautions habituelles, et surtout si on la pratique chez les malades traités par les antibiotiques. Ceci confirme d'ailleurs les impressions données par DIACOUMOPOULOS, SHARP et COATES qui ont effectué des examens systématiques.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Les 150 cas que nous avons étudiés bronchoscopiquement, concernent des malades atteints de lésions parenchymateuses. Il s'agit d'adultes hommes et femmes, ou d'adolescents dont l'âge minimum est de 18 ans. Nous éliminerons donc du cadre de notre travail, les observations de lésions bronchiques au cours de la tuberculose de l'enfant, de même que les cas de tuberculose bronchique primitive, isolée, sans atteinte parenchymateuse. Nous nous cantonnons uniquement dans le chapitre de la tuberculose bronchique dont le diagnostic bactériologique a été précisé de façon certaine, à l'examen direct des crachats, après enrichissement ou inoculation au cobaye.

Fréquence

On sait aujourd'hui que très rares sont les tuberculeux dont l'état bronchique est strictement normal. Le plus souvent, on trouve chez eux soit des lésions véritablement spécifiques de tuberculose, soit plus fréquemment, des lésions inflammatoires banales, et plus ou moins diffuses.

En ce qui concerne les lésions spécifiques, l'estimation exacte est difficile. Les bronchoscopies systématiques, effectuées en Amérique, sur un très grand nombre de malades, donnent un pourcentage extrêmement variable suivant les auteurs et souvent en contradiction avec les proportions de lésions constatées à l'autopsie. FLANCE et WHEELER, sur 316 autopsies de

malades morts de tuberculose pulmonaire, notent 3 % de lésions bronchiques. BUGHER et coll. sur 122 malades, 41 %. SALKIN et coll. sur 125 malades, 40 %. AUERBACH sur 1.000 : 42 %.

Dans les statistiques qui font appel à la bronchoscopie, Mac INDOE, constate 11 % de lésions spécifiques, SHARP et GORHAM : 37 %, JUDD : 36, 8 %, AMEUILLE et CANETTI : 7 %.

Sur nos 150 malades, nous avons noté 45 % environ de lésions spécifiques. Mais il s'agit là d'une statistique globale, or, nous avons fait ces examens dans deux catégories : le premier groupe, où la bronchoscopie a été entreprise sur des signes d'appel, comprend ainsi 53 lésions spécifiques sur 110 malades soit 49 %, le deuxième groupe où la bronchoscopie a été systématique en comprend 14 sur 40 malades, soit 35 %.

	Lésions spécifiques	Lésions inflammatoires	Arbre bronchique normal	TOTAL
Bronchoscopie d'appel	53	55	2	110
Bronchoscopie systématique.. .	14	25	1	40

I. — TABLEAU RECAPITULATIF
du nombre de lésions bronchiques
constatées à l'examen de 150 malades

Sexe

Dans la plupart des statistiques précédentes se dégage la notion d'une différence suivant le sexe, avec pré-

dominance nette de lésions chez la femme. Nous n'avons pas fait les mêmes constatations, puisque sur 90 hommes et 60 femmes que nous avons bronchoscopés, le pourcentage global est de 47 % de lésions spécifiques chez l'homme et 40 % environ chez la femme.

	Lésions spécifiques	Lésions inflammatoires	Arbre bronchique normal	TOTAL
Hommes.	43	46	1	90
Femmes...	24	34	2	60

II. - TABLEAU RECAPITULATIF
du nombre des lésions bronchiques suivant le sexe

Race

Existe-t-il des variations très grandes des lésions bronchiques suivant la race. Une grande part de nos bronchoscopies, ont été effectuées chez des indigènes musulmans, hommes ou femmes. Pas plus que Mac RAE chez les noirs américains, nous n'avons constaté de différence raciale nette.

Age

Le plus grand nombre de lésions bronchiques s'observe chez nos malades entre 20 et 30 ans chez l'homme, 18 et 30 ans chez la femme. Mais nous avons noté par contre, un pourcentage relativement élevé de sténoses et d'ulcérations, chez les sujets âgés de plus de 40 ans. Nous pensons qu'il faut attribuer ceci à l'ancienneté de la maladie. Et nous rejoignons ainsi la con-

ception de SOULAS, qui admet que les lésions spécifiques sont l'apanage de vieux tuberculeux, installés depuis plusieurs années dans la maladie, tandis que les tuberculeux récents ont des bronches moins atteintes. C'est chez ces derniers que nous avons constaté surtout des altérations bronchiques de type uniquement inflammatoire (au nombre de 80 malades, soit 52 % environ), c'est la bronchite d'accompagnement, qui est à notre avis inséparable des lésions spécifiquement tuberculeuses, et qui mérite une place importante dans le cadre des altérations bronchiques chez les tuberculeux.

	18 à 25 ans	25 à 30 ans	30 à 35 ans	35 à 40 ans	40 a. et plus
Ulcérations . .	17	7	4		7
Sténoses . . .	9	4	1	2	6
Végétations . .				1	2
Fistules	4			1	2

III. — TABLEAU RECAPITULATIF
de la fréquence des lésions bronchiques spécifiques suivant l'âge

Etendue et siège des lésions parenchymateuses

L'étendue et le siège des lésions pulmonaires, n'ont à notre avis, pas de correlation nette, avec le degré de l'atteinte bronchique. Nous avons observé des images parenchymateuses, ulcéronodulaires ou infiltrantes, bilatérales, très étendues, avec une muqueuse bronchi-

que à peine enflammée, et vice-versa. Par contre, certains auteurs comme AUERBACH pensent que la présence d'ulcérations extensives est associée invariablement à une tuberculose pulmonaire très évolutive, et très souvent étendue au larynx et à l'intestin.

En ce qui concerne le siège des lésions bronchiques, il correspond certes dans la grande majorité des cas, au siège des lésions pulmonaires et d'évolutivité maxima. Mais il n'y a pas toujours une concordance parfaite, et nous avons noté ainsi dans plusieurs cas, des signes d'activité, dans des territoires bronchiques, ne desservant pas directement, les territoires pulmonaires lésés. Au total, dans l'ensemble de nos observations, nous ne notons pas de parallélisme entre l'étendue et la gravité des lésions bronchiques, et celles des lésions parenchymateuses (SAYE et LUNA).

Formes anatomo-cliniques

Il est difficile de noter le plus souvent, la fréquence des altérations bronchiques, dans l'une ou l'autre des formes infiltrantes, ulcéreuses, nodulaires, miliaires, dont l'évolutivité peut-être par ailleurs variable. Par contre, nous avons été frappés de constater dans la presque totalité des observations de perforation pleuro-pulmonaire, l'existence d'une ulcération bronchique ou d'une ulcéro-sténose (6 cas sur 7 perforations). Nous avons vu ainsi, chez un de nos malades traité par pneumothorax, se constituer en quelques jours en même temps que la perforation pleuro-pulmonaire, la lésion bronchique, qui n'était pas décelable au premier examen bronchoscopique.

POLICARD signale d'ailleurs la continuité et l'identité de structure des tissus sous-pleuraux et bronchiques, pouvant faire soupçonner leur atteinte simultanée, dans de nombreux processus, et en particulier au cours de la tuberculose.

CHAPITRE III

MORPHOLOGIE DES LESIONS BRONCHIQUES

Une notion ressort de nos observations bronchoscopiques, c'est l'atteinte quasi-constante des bronches, au cours de la tuberculose pulmonaire tertiaire, mais certes à des degrés divers.

Des 150 malades étudiés, 3 seulement ont présenté un état bronchique strictement normal soit une proportion globale de 2 %.

Il est classique de décrire, et nos constatations sont concordantes à cet égard, des lésions spécifiques et des lésions inflammatoires, mais il paraît arbitraire de vouloir éliminer du cadre de la tuberculose bronchique, ces lésions inflammatoires. Si en effet, elles ne sont pas souvent retrouvées à l'autopsie, et si elles ont une symptomatologie discrète, elles peuvent néanmoins se présenter histologiquement comme des lésions typiquement tuberculeuses avec follicules de Köster, et présence de B.K. Ce n'est que par des bronchoscopies systématiques qu'on peut observer en détail ces altérations, qui surviennent, nous l'avons vu, très souvent dans les tuberculoses récentes et peu évoluées. C'est encore seulement par cette méthode, que l'on peut en chiffrer la proportion exacte, par rapport aux lésions spécifiques. Ainsi LECŒUR les observe 4 à 5 fois plus fréquemment que ces dernières.

Dans nos observations, sur 25 femmes bronchoscopées systématiquement avant traitement, nous en avons trouvé 16 atteintes de telles lésions inflammatoires (une malade présentant un arbre bronchique normal). Sur 15 hommes soumis aux mêmes explorations, 10 présentent des lésions à type de bronchite d'accompagne-

ment. Donc une fréquence environ 3 fois plus grande, d'atteintes dites non spécifiques.

I. — Lésions inflammatoires

C'est la réaction colorée et sécrétante d'AMEUILLE et LEMOINE, la bronchite d'accompagnement qui peut affecter des degrés divers :

— Tantôt simple congestion de la muqueuse avec une plage plus colorée que le reste, siégeant au niveau de l'orifice de la bronche lobaire ou zonaire correspondante, et débordant dans la bronche souche voisine; cet état congestif peut s'accompagner d'ailleurs, de sécrétions plus ou moins épaisses, situées au niveau même de ces orifices et en obstruant totalement ou partiellement la lumière ;

— A un degré de plus, on peut noter un œdème marqué effaçant totalement le dessin cartilagineux, entraînant parfois des irrégularités du contour des orifices lobaires ou zonaires ;

— Une infiltration avec aspect dépoli de la muqueuse (comme si l'épithélium était altéré, et le film muqueux interrompu) ;

— Fragilité et saignement facile de la bronche à la moindre aspiration ou au contact du bronchoscope ;

— Parfois un véritable aspect érosif. Cet œdème, peut, nous l'avons observé dans un cas, prendre l'allure d'une pseudo-bronchite circonscrite, avec limite supérieure très nette, formant un bourrelet œdémateux à sa partie proximale, mais se continuant très loin à son extrémité distale.

Toutefois, les manifestations qui sans conteste nous ont le plus frappé et qui ne nous semblent pas avoir été décrites, dans le cadre de la tuberculose : sont les *troubles fonctionnels* bronchiques. En pneumologie, comme aujourd'hui dans la plupart des disciplines, il faut penser fonctionnellement. Nous connaissons bien de-

puis les travaux de POLICARD, les différentes fonctions de motilité (dévolue à l'appareil musculo-élastique) de sécrétion (glandes de la sous-muqueuse et cellules épithéliales à mucus) d'excrétion (due aux cellules ciliées de l'épithélium bronchique) qui permettent le déplacement du film muqueux comme un véritable tapis roulant.

Ces différentes fonctions sont troublées dans la tuberculose. Nous avons observé ainsi très fréquemment :

— Une parésie bronchique évidente, accompagnant les lésions inflammatoires et gênant l'expulsion des sécrétions pathologiques ;

— Une hypercécrétion soit claire, muqueuse, ou muco-purulente, épaisse, visqueuse, adhérente à la muqueuse et qu'il faut aspirer pour la détacher. Ces sécrétions peuvent siéger au niveau des orifices lobaires ou zonaires, ou dans la bronche souche avoisinante formant le classique « cône de déjection » : la bronche constituant en quelque sorte l'égoût collecteur des détritus pathologiques ;

— Une hyperesthésie de la muqueuse bronchique correspondant à des territoires pulmonaires très atteints, constrastant avec l'hyperesthésie constatée habituellement; ce trouble ne pouvait être attribué à l'anesthésique utilisé au moment de la préparation, puisque nous l'avons observé essentiellement dans la bronche souche et la bronche lobaire supérieure gauche.

Mais surtout nous avons été surpris de constater la fréquence *de troubles de l'excrétion* bronchique, auxquels participent évidemment les différents facteurs précédents. Ces troubles fonctionnels nous ont paru primordiaux, car des territoires pulmonaires entiers, semblaient ainsi exclus de toute ventilation, par des bouchons de sécrétion, parfois aérés, formant des bulles à chaque mouvement respiratoires, mais qui ne pouvaient être rejetés, hors du conduit bronchique.

Il nous a paru pouvoir ainsi expliquer certains troubles de la ventilation pulmonaire par obstruction non pas organique, mais fonctionnelle. Secondairement d'ailleurs et c'est là une loi physio-pathologique bien connue : le trouble fonctionnel crée la lésion, et il est possible d'admettre qu'au niveau des conduits bronchiques, comme au niveau des conduits artériels (LERICHE), les modifications pathologiques fonctionnelles, puissent créer la lésion bronchique, et par un véritable cercle vicieux, l'accentuer et l'aggraver. Ceci explique que l'on trouve très fréquemment associées lésions inflammatoires et lésions spécifiques, et qu'il faille les classer comme des degrés différents de l'atteinte bronchique par la tuberculose. Ce furent les cas de deux de nos malades, l'un bronchoscopé à trois reprises, les deux premières explorations minutieuses montrant des lésions inflammatoires, et la troisième faite à un mois d'intervalle, une ulcération bronchique en évolution. L'autre concerne un cas de perforation pleuro-pulmonaire récente, qui présentait au premier examen une simple bronchite d'accompagnement, et dont la bronchoscopie révéla quelques mois plus tard, après traitement aux antibiotiques, une sténose importante avec fistule.

II. — **Lésions spécifiques**

Elles ont fait l'objet de très nombreuses descriptions (DUFOUR, MOUNIER-KUHN, SOULAS, LECŒUR). JUDD distingue 4 étapes dans l'évolution des lésions bronchiques.

Nous avons classé nous-mêmes ces lésions en quatre groupes :

— Ulcérations ;

— Sténoses avec un sous-groupe d'ulcéro-sténoses ;

— Végétations ;

— Fistules que nous avons rencontrées assez fréquemment, tant chez des sujets jeunes que chez des su-

jets âgés, et qui ont paru intéressantes à étudier surtout dans cette dernière catégorie.

Nombre

Sur nos 150 malades nous avons trouvé 67 lésions spécifiques soit 45 % environ de tous les bronchoscopés ; 43 chez l'homme (47 %) et 24 chez la femme (40 %).

Siège

Ces lésions peuvent siéger sur la trachée, les bronches souches, les bronches lobaires ou zonaires des deux poumons. Nous avons cependant été frappés par la constatation chez l'homme de telles atteintes dans une grande majorité des cas, au niveau de la bronche lobaire supérieure droite, où sur 40 cas, nous notons 17 fois une lésion de cette bronche (42,5 %). Tandis que chez la femme, sur 27 cas, nous notons une prédominance d'atteinte de la bronche lobaire supérieure gauche, puisque 13 fois cette dernière est le siège de modifications de la muqueuse (49 %).

Par ailleurs, nous trouvons par ordre de fréquence décroissante des altérations au niveau de la bronche souche gauche (7 cas pour les deux sexes), de la bronche lobaire inférieure gauche (6 cas), de la bronche lobaire inférieure droite (5 cas), trachée et bronche souche droite (respectivement 4 cas) lobaire moyenne (3 cas).

	Trachée	Bronche souche droite	Bronche lobaire supérieure droite	Bronche lobaire moyenne	Bronche lobaire supérieure droite	Bronche souche gauche	Bronche lobaire sup. gauche et Lingula	Bronche lobaire inf. gauche
Hommes.	3	4	17	2	5	5	2	5
Femmes.	1		6	1		2	13	1

TABLEAU IV

de la Topographie des lésions spécifiques suivant le sexe.

1) Ulcérations

Parmi ces lésions, les plus fréquentes sont de beaucoup les ulcérations. LEMOINE, SOULAS, MARMET et coll. les ont décrites avec un luxe de détails. Dans nos statistiques, elles représentent environ la moitié des atteintes spécifiques (53 % chez l'homme, 48 % chez la femme).

Elles s'observent à tout âge, mais avec prédilection avant 25 ans, et après 40 ans. Leur siège est extrêmement variable ; trachée, bronches souches, bronches lobaires. Les auteurs américains signalent leur lieu d'élection à la partie postérieure des canaux bronchiques. LEMOINE par contre, les note sur les parties latérales. Il ne nous a pas semblé qu'on puisse leur attribuer une topographie particulière.

L'ulcération est en général unique, sa taille est variable (les grandes ulcérations ont tendance à s'étendre sur le pourtour d'un orifice lobaire). En général, la lésion est recouverte d'un enduit crémeux, d'un blanc éclatant, sorte d'exsudat qu'il est parfois difficile d'aspirer par suite de l'adhésion de ce peloton muco-purulent à l'ulcération. Après détersion et tamponnement à l'adrénaline, elle apparaît avec un fond grenu, rougeâtre, des bords irréguliers, parfois saignante et creusée plus ou moins profondément dans la paroi bronchique, allant de la simple exulcération à l'ulcération profonde. La muqueuse avoisinante présente un aspect inflammatoire, est très souvent boursouflée, ce que MARMET assimile à un état pré-ulcéreux ou à une grosse bronchite d'accompagnement. Enfin, la motilité bronchique est fréquemment diminuée mais non abolie.

Très nettes à la bronchoscopie grâce aux optiques grossissants, les ulcérations deviennent peu distinctes à l'autopsie, et ceci explique peut-être les discordances des constatations des bronchologistes et des anatomo-pathologistes. Nous avons signalé la fréquence des

ulcérations des grosses bronches dans nos cas de perforations pleuro-pulmonaires, chez un malade même nous avons vu cette lésion se constituer presque sous nos yeux ; notons enfin que nous n'avons pas trouvé de traduction clinique ou radiologique particulière de ces ulcérations, à l'inverse de ce que nous avons pu constater pour d'autres lésions telles que les sténoses.

2) **Sténoses**

Elles sont moins fréquentes dans nos statistiques que les ulcérations contrairement aux observations de LE TACON et MAGNIN. Nous en avons trouvé environ 33 % chez l'homme, et 35 % chez la femme.

Comme il est habituel de les décrire, nous les avons classées en trois groupes (LEMOINE, DUFOURT) :

— Sténoses murales ;

— Sténoses intra-murales ;

— Sténoses extra-murales (rares au cours de la tuberculose tertiaire) ;

Parmi les sténoses murales, il faut distinguer :

— Les ulcéro-sténoses ;

— Les sténoses inflammatoires ;

— Les sténoses cicatricielles.

Elles siègent au niveau des bronches souches et des orifices lobaires et zonaires (surtout orifices lobaires supérieurs du fait de la plus grande fréquence de la tuberculose pulmonaire du lobe supérieur). Leur évolution et leur pronostic, sont commandés d'ailleurs classiquement en grande partie, par leur situation (LE TACON et MAGNIN, SOULAS). Outre la symptomatologie commune à toute lésion bronchique, elles s'accompagnent très souvent de troubles de la ventilation pulmonaire, avec des signes fonctionnels: dyspnée, respiration asthmatiforme, et les signes radiologiques bien connus. Mais elles peuvent être entièrement latentes, comme

dans les observations de MOUNIER-KUHN et de KOURILSKY (1946).

I. — Sténoses murales

1) Ulcéro-sténoses : Nous les avons observées en général chez les malades présentant des lésions tuberculeuses avancées, souvent bilatérales, ou bien au cours d'une perforation pleuro-pulmonaire (2 cas), ou enfin d'un syndrome de suppuration bronchique. Et l'on sait que derrière la sténose, s'organisent des bronchectasies (COHEN et HIGGINS) avec parfois nécrose du parenchyme pulmonaire. Nous avons noté beaucoup plus rarement (1 seul cas), l'existence d'une sténose au cours de l'évolution d'une ulcération bronchique, car la plupart de nos malades étaient soumis à la mycothérapie. Cette ulcéro-sténose s'accompagnait radiologiquement d'ailleurs de signes d'excavations multiples et comme soufflées ; elle était la conséquence d'autre part d'une streptomycino-résistance ou d'une inefficacité de la streptomycine administrée par voie générale.

A la bronchoscopie le calibre apparaît réduit et à l'orifice supérieur de la sténose, siègent des sécrétions purulentes, masquant parfois une zone ulcérée, infiltrée, granuleuse, qui saigne facilement après aspiration et détersion au porte-coton.

2) Sténoses inflammatoires : Elles sont également dans nos observations l'apanage de formes très évoluées, avec opacités segmentaires, rétractiles ou non, ou parfois volumineuses cavernes. Ou bien, en cours de traitement par le pneumothorax, elles sont responsables (2 cas) de la persistance d'une cavité inerte ou ballonisée, ou avec niveau liquide. Elles siègent aux orifices lobaires ou segmentaires surtout segment apical et lobe de Fowler. Il y a plusieurs degrés dans les aspects bronchoscopiques: tantôt l'orifice est déformé, irrégulier, encore assez large surtout s'il s'agit d'une gros-

se bronche, les berges de cet orifice étant boursouflées, légèrement hypersécrétantes. Tantôt, l'orifice est réduit à une simple fente linéaire, avec sécrétions plus ou moins épaisses et sales ; souvent d'ailleurs la distinction est difficile à faire entre une sténose inflammatoire et une sténose ulcérée, c'est le contexte clinique, l'évolution des lésions pulmonaires, les caractères de l'expectoration qui permettent de faire parfois le diagnostic. D'ailleurs LEMOINE se demande si ces sténoses inflammatoires sont un stade évolutif des sténoses ulcérées, ou s'il ne s'agit pas simplement d'une sténose réactionnelle au même titre que la bronchite d'accompagnement.

3) Sténoses cicatricielles : Elles étaient classiquement l'aboutissant de la sténose ulcéreuse et des ulcérations mal ou insuffisamment traitées (MAGNIN et LE TACON). LECŒUR les observe dans tout fibrothorax, dans toute lobite fibreuse avec signes de rétraction. SOULAS d'autre part étudie les conditions favorisantes de leur apparition : le siège fréquent dans la bronche souche gauche par suite de sa coudure et de sa torsion; la gêne circulatoire par remaniement de la paroi et de la péri-bronche, le rapprochement des parois par collapsothérapie.

Nous les avons constatées également dans les tuberculoses anciennes et évoluées chez de vieux tuberculeux (perforations pleuro-pulmonaires traitées et améliorées). Elles donnent un aspect de diaphragme, d'entonnoir, diminuant nettement le calibre bronchique, s'accompagnant souvent d'un bouleversement de la statique des bronches et de l'orientation des orifices. Elle peut être confirmée d'ailleurs par la tomographie (BONTE et MARCQ, CHATON et JEAN) ou la bronchographie lipiodolée.

On peut observer d'autre part (DUFOURT) une sténose du lobe inférieur chez un sujet porteur de lésions ca-

vitaires du lobe supérieur, affaissées et stérilisées par thoracoplastie. Quoiqu'il en soit, ces sténoses sont graves et constituent aujourd'hui pour les auteurs français (SANTY et BERARD) une des indications classiques d'exérèse. Pour les auteurs anglais (JARMAN) et BRUNNER en Allemagne elles nécessitent une thoracoplastie. La streptomycine comme nous le verrons, ne nous a pas semblé empêcher leur apparition ni modifier leur évolution. C'est aussi l'avis de PALEY.

II. — **Sténoses intra-murales**

Elles sont dues à des végétations endo-bronchiques obstruant plus ou moins partiellement la lumière. Nous les avons rarement observées. Ces végétations sont d'ailleurs associées le plus souvent à des lésions inflammatoires, elles peuvent entraîner des troubles de la ventilation pulmonaire ou être simplement une trouvaille d'examen bronchoscopique.

III. — **Sténoses extra-murales**

Nous les avons rencontrées assez fréquemment chez l'adulte contrairement aux constatations classiques. Il s'agissait le plus souvent de jeunes sujets, ayant fait assez récemment leur primo-infection, et présentant ces types de tuberculoses, «d'une seule tenue» ou «brûlant les étapes». L'image que nous avons notée est celle de compression extrinsèque par ganglion faisant saillie et bombant à l'intérieur de la bronche, en diminuant le calibre, et amincissant la muqueuse située en regard. Cette muqueuse, comme atrésiée, semble adhérer aux formations cartilagineuses sous-jacentes qui apparaissent ainsi plus nettement ; cette compression s'associait même dans un cas à une fistule d'où une petite quantité de pus faisait irruption rythmiquement. Nous n'avons pas vu de migrations intra-bronchiques de calcifications comme FOURESTIER, KOURILSKY, LEMOINE, LE BOUCHER, JUSTIN-BESANÇON et coll.

3) Végétations

Nous en avons observé trois cas, soit 2 % du total des lésions et 4 à 5 % du nombre des lésions spécifiques, surtout au niveau de la trachée et de l'éperon trachéal; il est classique de constater leur siège fréquent sur les faces ; il s'agit de petites tumeurs blanchâtres du volume d'un grosse tête d'épingle, entourées d'une muqueuse rouge et congestionnée, que le prélèvement biopsique fait saigner facilement. Parfois aspect bourgeonnant, verruqueux, avec une surface plus ou moins étendue mais une motilité bronchique conservée. C'est la biopsie, le contexte clinique et bactériologique, qui permettent de rattacher ces bourgeons à une végétation tuberculeuse.

Nous n'avons jamais observé de tuberculomes (BENDA).

4) Fistules

Après les végétations et les sténoses, ce sont les fistules bronchiques qui nous sont apparues comme les lésions les plus fréquentes. Ces fistules ont été l'objet de nombreuses descriptions et interprétations chez l'enfant et l'adulte jeune au cours de sa primo-infection ou du stade secondaire, mais il nous semble que ces lésions aient été rarement décrites chez l'adulte au cours de la tuberculose tertiaire, et surtout chez le sujet âgé. SCHWARTZ rapporte 59 cas de perforations des bronches constatées à l'autopsie de 535 sujets, mais il s'agit à la fois d'enfants et d'adultes. A l'étranger STEINER et GEISSBERGER observent trois cas, UEHLINGER 13 cas, sur 60 autopsies de sujets morts de tuberculose au stade secondaire. En France, JUSTIN-BESANÇON publie 4 observations de fistules chez l'adulte, BRUN, VIALLIER et MOINDROT en publient une observation chez un sujet de 50 ans.

Or, nous avons été surpris de constater chez les malades que nous avons examinés, un nombre assez fréquent de fistules qui ne présentent d'ailleurs pas les

caractères classiquement décrits. Nous avons rassemblé ainsi 11 observations dont 7 parmi les 150 malades qui font l'objet de notre étude (soit 5 à 6 % du total et 9 à 10 % des lésions spécifiques) et 4 plus récemment bronchoscopés. Il nous semble d'ailleurs que leur recherche systématique extrêmement attentive, nous permet à l'heure actuelle et nous permettra dans un avenir proche d'en découvrir beaucoup plus, car non seulement elles sont difficiles à déceler par l'observateur entraîné, mais elles peuvent parfois modifier leur aspect, être masquées par exemple, par d'autres lésions spécifiques ou œdémateuses de la muqueuse bronchique. C'est ainsi que chez un malade réexaminé 8 jours plus tard, la fistule découverte à la première bronchoscopie fut très difficile à retrouver, enfouie qu'elle était au milieu d'un bourrelet œdémateux.

Dans les observations antérieures (JUSTIN-BESANÇON, SOULAS, DUFOURT et MOUNIER-KUHN, FOURESTIER, LOWYS et TISON, LAMY), l'aspect de ces fistules au cours de la tuberculose primo-secondaire est très caractéristique (nous en avons d'ailleurs noté un seul cas dans nos observations) : il s'agit, au niveau d'une plage de la muqueuse congestionnée ou infiltrée, d'une sorte de petite saillie acuminée avec à son sommet un point blanc ou jaunâtre, donnant un aspect de furoncle à maturité, et dont la pression à l'aide d'un tampon monté, permet l'issue d'un peu de caséum ou de pus. Ces fistules siègent partout, mais avec prédilection au niveau de la trachée et de la bronche lobaire supérieure droite ; elles peuvent on le sait, donner lieu à des accidents dramatiques, mais le plus souvent elles sont des découvertes d'examen bronchoscopique, systématique ou indiqué par des signes d'appel, d'ordre clinique ou radiologique ; elles peuvent être multiples et même coexister avec des fistulisations d'autres viscères. Enfin, s'il n'y a pas de syndrome anatomo-radiologique

bien particulier, correspondant à ces fistules, on a pu décrire (DUFOURT) une image d'infiltrat à type de nébuleuse. Mais surtout ces lésions s'accompagnent très souvent d'adénopathies cervicales, d'ostéo-arthrites, de pleurésies, d'épididymites, signant le stade primo-secondaire de l'infection tuberculeuse.

Nos observations concernent trois femmes et huit hommes; parmi les trois femmes, deux sont âgées respectivement de 39 et 45 ans, l'une de 22 ans ; des huit hommes six sont âgés de 20 à 25 ans, un de 29 et un de 54 ans.

L'histoire clinique de la maladie n'a rien de caractéristique; l'un de nos malades ne présente d'ailleurs aucune image radiologique, c'est un cracheur de bacilles de Koch, pour lequel un examen bronchique a été demandé systématiquement ; dans les autres cas, il s'agit de formes de tuberculose ulcéro-nodulaire (trois observations) ou de forme infiltrante (3 observations) d'évolution subaigue ou chronique. Un cas concerne un malade porteur d'une perforation pleuro-pulmonaire datant d'un an et demi, traitée par les anti-biotiques ; (streptomycine, P.A.S.) et une cure sanatoriale, et en voie d'amélioration (la première bronchoscopie au début de sa perforation ne montrait qu'une bronchite d'accompagnement). Chez la malade âgée de 45 ans, il s'agit radiologiquement de lésions ulcéreuses des deux sommets, rappelant l'image de kystes aériens ou de dilatations bronchiques, les signes cliniques sont discrets, mais l'inoculation au cobaye révèle la présence de bacilles de Koch. Enfin, la dernière observation d'un homme âgé de 54 ans est caractérisée par la constatation d'une fistule de la bronche inférieure gauche, apparue au cours d'un syndrome pulmonaire aigu avec radiologiquement une opacité de type micro-nodulaire, sans ulcération, des deux tiers inférieurs du poumon gauche, chez un sujet bronchitique chronique depuis 30 ans.

Dans tous ces cas, il s'agit d'indigènes musulmans, ne présentant par ailleurs aucune autre localisation bacillaire. Un seul cas concerne une femme de 22 ans qui présente une ascite tuberculeuse concomitante, et qui malgré l'aspect peu classique de la fistule, entre dans le cadre de la tuberculose primo-secondaire, mais avec toujours un aspect radiologique nodulaire du champ pulmonaire droit, correspondant au siège de cette fistule.

A la bronchoscopie, ces fistules apparaissent comme de petits orifices creusant la muqueuse bronchique, à bords assez nets, parfois humides, comme taillés à l'emporte-pièce, sans grosses modifications de la muqueuse périphérique. De ces pertuis fistuleux sourd de temps en temps un peu de liquide purulent. Très souvent cependant ces fistules s'accompagnent de lésions inflammatoires ou d'autres lésions spécifiques. C'est ainsi que nous avons noté dans un cas, une végétation, dont la biopsie révéla un fragment de muqueuse bronchique légèrement inflammatoire, dans deux autres cas, la fistule accompagnait une sténose très importante de la bronche souche droite, et une compression extrinsèque.

Ces fistules sont le plus souvent multiples, soit deux petits orifices très rapprochés l'un de l'autre *(Fig. 1)*, soit deux ou trois, (5 même dans une de nos récentes observations) orifices ou pertuis de taille et de dimensions variables, siégeant en des points assez éloignés. Leur siège est par prédilection le carrefour lobaire supérieur droit, soit au niveau de la paroi inférieure soit au niveau de la paroi antérieure de cette bronche, soit au niveau de l'éperon séparant la bronche antérieure de la bronche postérieure du lobe supérieur. Dans deux cas, la fistule siège à gauche, soit au niveau de la lobaire inférieure, près de l'abouchement de la première

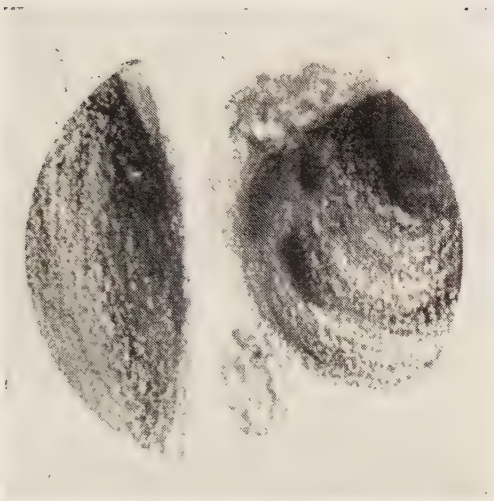

Fig. 1. — Sur la face interne de la bronche lobaire supérieure droite, on note 2 fistules. Par ailleurs, végétation du rebord supérieur du même orifice et suffusion hémorragique du rebord inférieur.

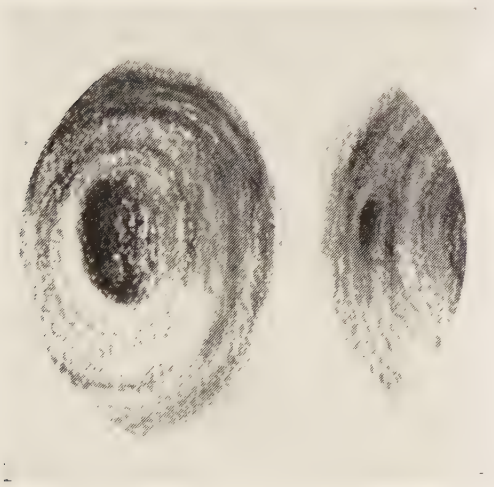

Fig. 2. — Fistule bronchique sur la face interne de la bronche souche droite, au-dessous de l'éperon trachéal.

dorsale, soit au niveau de la face interne de la bronche souche. Enfin, dans deux cas, la lésion se trouve au niveau de l'éperon trachéal sur la face interne de la bronche souche droite *(Fig. 2)*. Cette topographie correspond, nous le verrons d'ailleurs, à celle de ganglions trachéo-bronchiques voisins.

Si nous n'avons pas trouvé de syndrome anatomo-clinique et radiologique pouvant être rapporté spécifiquement à ces atteintes bronchiques, il faut par contre noter que les lésions parenchymateuses correspondent bien au territoire où siège la fistule. Ainsi, dans tous les cas où il s'agit de fistules du lobe supérieur droit, on trouve radiologiquement, des opacités ulcéro-infiltrantes, des essaimages nodulaires surtout, prédominant au lobe supérieur ; dans les deux cas de fistule du lobe inférieur gauche, et de la bronche souche gauche, c'est la base du même côté, qui est le siège d'un semis micro-nodulaire dense, qui s'étend même dans une de ces observations à tout le poumon et au côté opposé.

Donc on peut admettre un ensemencement bronchogène à partir de ces fistules, dont le produit d'évacuation est certainement riche en B.K. conformément aux assertions classiques (notre observation de fistule sans signes radiologiques avec bacilloscopie positive, le prouve d'ailleurs) et l'on arrive même à se demander si la constatation d'essaimages nodulaires importants, dans la tuberculose pulmonaire, ne doit pas faire rechercher systématiquement aujourd'hui, la fistule bronchique.

L'évolution de ces fistules a été peu modifiée dans l'ensemble par les différentes thérapeutiques instituées ; ainsi dans quatre cas, streptomycine par voie générale ou en instillations locales, P.A.S. per os, collapsothérapie, n'ont amené aucune amélioration sinon un nettoyage des orifices fistuleux, et une diminution de la sécrétion qui en fait issue. L'aspect aux différentes bronchos-

copies effectuées un à deux mois plus tard, était dans la majorité de ces cas, absolument identique. Chez un de nos malades même, la streptomycine et le P.A.S. conjugués, ne sont pas arrivés à négativer l'expectoration dont la densité bacillaire a au contraire augmenté.

Interprétation

Nous avons pu faire dans un cas une vérification anatomique d'une de ces fistules, à la suite d'une exérèse pulmonaire. Nous avons pu constater à l'examen anatomo-pathologique mascroscopique, la petitesse de ces trajets fistuleux, qui passent facilement inaperçus à l'observateur non averti. Ceci explique la rareté de la constatation de ces fistules à l'autopsie (AUERBACH 12 pour mille) alors que les optiques grossissants à la bronchoscopie doivent permettre de mieux les dépister.

Les coupes histologiques sériées pratiquées à ce sujet (1) montrent la présence d'un orifice fistuleux parabronchique net, sans paroi délimitée, simple trajet creusé au sein d'un tissu de sclérose, fibreux, densifié, très fortement pigmenté, remanié par des processus infectieux, anciens et chroniques (C.f. microphotographie, *Fig. 3).* Il n'y a pas de parenchyme pulmonaire dans cette région, il s'agit donc vraisemblablement de la région hilaire, et par conséquent il faut admettre que les formations lymphatiques qui siègent dans cette région ou dans la péri-bronche, se sont probablement rompues, dans la lumière bronchique.

Ainsi BOUCHER, FARGEOT et CAZEILLES rapportent récemment deux cas de fistules avec cavernes ganglionnaires visibles à la tomographie.

L'examen histologique nous montre par ailleurs, dans

(1) Nous remercions notre Maître le Professeur R. KEHL qui a bien voulu nous donner une interprétation de ces images histologiques et a permis la réalisation de ces coupes au Laboratoire d'Histologie et Embryologie de la Faculté de Médecine d'Alger.

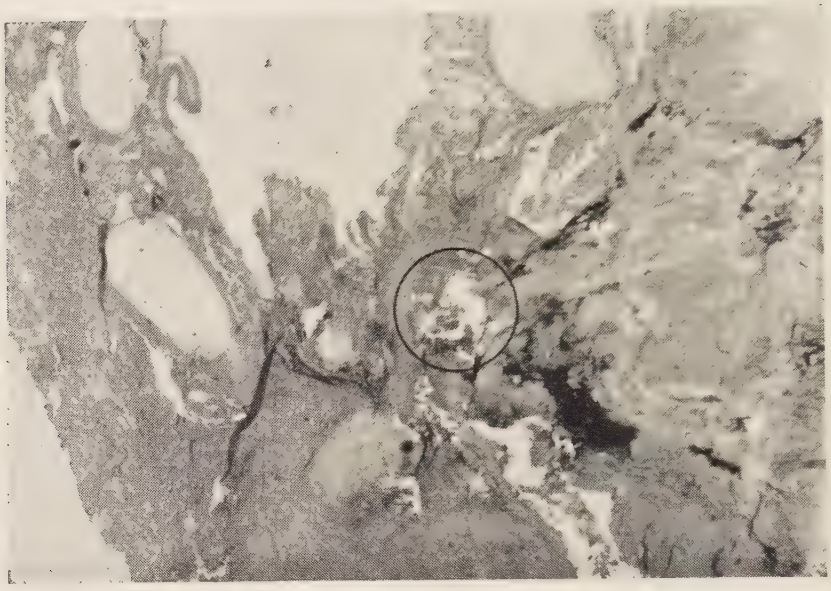

Fig. 3. — Orifice fistuleux (cerclé de noir) para-bronchique, au sein d'un tissu de sclérose très pigmenté et densifié. On reconnait la lumière bronchique bordée par la muqueuse, les blocs cartilagineux, dont la structure se modifie au voisinage de tissu fibreux remanié.

la portion de parenchyme visible tout à fait à la périphérie, l'existence d'une métaplasie bronchique, des cellules du revêtement alvéolaire. Quant à la muqueuse bronchique elle présente une membrane basale très épaisse, dans le chorion des inflitrats lymphoplasmocytaires sans cellules géantes proprement dites, mais avec tendance à une organisation folliculaire ; des glandes nombreuses et hyperplasiques, de très nombreuses thromboses capillaires. Enfin le cartilage même de la bronche, paraît anormal, la zone interne étant pâle comme atrophique.

S'il est classique de noter la fréquence des atteintes ganglionnaires lymphatiques dans le stade primo-secondaire de la tuberculose, les adénopathies de la tu-

berculose tertiaire et des allergiques sont au contraire beaucoup plus rares. Déjà CHABAUD, en 1932, et plus récemment en 1949, WAREMBOURG et LAINE en 1937, avaient signalé de telles éventualités. Ils observaient des adénopathies caséeuses, chez les femmes surtout, et après un contact ou une réinfection massive. Il fallait admettre, ce que CANETTI prouva expérimentalement quelques années plus tard, la possibilité de guérison complète, clinique et biologique de la primo-infection, et une disparition de l'allergie. De toutes façons, un fléchissement de l'état général, une surinfection forçant la résistance allergique pouvaient expliquer de telles adénopathies chez l'adulte ou le sujet âgé.

A moins qu'il ne s'agisse d'adénopathies caséeuses médiastinales, analogues à celles qu'Et. BERNARD observe au niveau de la région cervicale, après traitement à la steptomycine des tuberculoses miliaires, et qui seraient susceptibles de se rompre dans l'arbre bronchique.

Car il est bien difficile d'envisager pour nos malades l'hypothèse de séquelles de primo-infection grave, surtout en présence de ces fistules dépistées chez les sujets âgés de 35, 49 ou 54 ans. Quant aux autres malades, malgré leur âge, 20 à 30 ans, ils sont installés dans la maladie depuis plusieurs mois ou années, et tous les signes cliniques, radiologiques, biologiques sont en faveur d'une tuberculose tertiaire (deux cas font exception, l'un chez un sujet ayant fait une pleurésie controlatérale un an auparavant, l'autre nous l'avons vu, présentant une péritonite tuberculeuse). On doit donc penser dans la grande majorité de nos observations, à une réviviscence ganglionnaire, au cours du stade tertiaire de la tuberculose, d'ailleurs les deux malades âgées de 39 et 54 ans, ont une cuti positive (++). TERPLAN parle dans ces cas de complexe ganglio-pulmonaire de réinfection, BRUN, VIALLIER et PERRET à la suite de DUGAS, de COURCOUX, signalent égale-

ment récemment de telles réactivations ganglionnaires chez les sujets allergiques.

Cette reviviscence ganglionnaire peut d'ailleurs s'observer en dehors du cadre de la tuberculose. EVEN a noté de telles adénopathies au cours d'inflammations aiguës du parenchyme pulmonaire. Or, nous avons constaté à l'examen bronchoscopique d'un malade atteint d'abcès du poumon, deux petites fistules du même type; il ne s'agit pas là de lésions tuberculeuses et elles ne font pas partie à proprement parler de notre étude. Mais nous pensons que ces fistulisations ne sont pas l'apanage exclusif de la tuberculose, et qu'elles peuvent aussi se rencontrer dans les processus inflammatoires banaux tels que suppuration pulmonaire, par rupture de ganglions trachéo-bronchiques voisins, en état de suppuration, ou de ganglions anthracosiques comme dans l'observation de JUSTIN-BESANÇON et PALEY.

Mais le problème beaucoup plus important que posent ces fistules est celui de la phtisiogénèse, et surtout de la phtisiogénèse tertiaire. DUFOURT, MOUNIER-KUHN, ont montré la possibilité d'ensemencement bronchogène du parenchyme pulmonaire, SCHWARTZ parle de réinfection automatique endogène, lymphadénobronchogène, de la période initiale de la tuberculose.

Les observations de fistules que nous rapportons, nous incitent à penser que chez l'adulte, au cours de la primo-infection, comme au cours du stade tertiaire, la persistance d'un trajet para-bronchique, est un facteur de réensemencement constant du parenchyme et aussi de la plèvre et du médiastin. Bien mieux, non seulement les ganglions, mais tout l'appareil lymphatique de la région des pédicules hilaires, joue un rôle important dans la phtisiogénèse. POLICARD a montré que le ganglion situé à la bifurcation d'un conduit bronchique, reçoit les collecteurs lymphatiques de divers lobes. Par son intermédiaire, l'infection venue d'un lobe,

pourra retentir sur la péri-bronche des lobes adjacents, et par conséquent sur les formations lymphatiques qui s'y trouvent (GUYESSE-PELISSIER). Ainsi se crée un véritable cercle vicieux : le parenchyme ensemençant les bronches par voie lymphatique (DERSCHEID et TOUSSAINT) et les bronches réinfectant le parenchyme, par la voie endo-canaliculaire.

Ainsi aujourd'hui, la théorie de l'origine lymphogène hilaire de la tuberculose (soutenue par Léon BERNARD, SERGENT, DUMAREST) redevient d'actualité, mais cette infection à point de départ hilaire ne se fait pas par lymphangite rétrograde (DUFOURT en avait dénoncé le mythe) mais peut se faire par perforation des ganglions lymphatiques du hile, eux-mêmes réactivés vraisemblablement par des surinfections exogènes.

Telles sont les lésions bronchiques au cours de la tuberculose de l'adulte ; elles sont nombreuses et va-

	HOMMES	FEMMES
Ulcérations.....	22	13
Sténoses.....	13	9
Végétations.....	3	0
Fistules.....	5	2

TABLEAU V

du Nombre et du Type des lésions spécifiques suivant le sexe

riées, elles peuvent très fréquemment coexister car entre les lésions inflammatoires du début et les lésions ulcéreuses, sténosantes ou végétantes, il n'y a qu'une différence de degré. Quant aux fistules elles constituent une lésion particulière que nous avons rencontrée beau-

coup plus fréquemment qu'il n'est classique de le faire, et qui représentent une source probable de réensemencement tuberculeux, lympho-bronchogène.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE PULMONAIRE EVOCATRICE DE LA TUBERCULOSE BRONCHIQUE

Au terme de nos descriptions on peut se demander à posteriori quelle valeur attribuer aux signes classiquement indiqués, comme évocateurs de la tuberculose bronchique.

Il est certes des lésions qui sont absolument latentes, elles ont été signalées depuis longtemps (AMEUILLE et LEMOINE, SERGENT, EVEN et LECŒUR), nous avons vu nous-mêmes ainsi, par des examens systématiques, se constituer dans deux cas, sous un pneumothorax d'évolution normale apparemment, une ulcération bronchique. Et l'on sait du reste, que ces lésions bronchiques isolées, sans signes radiologiques peuvent être non seulement des ulcérations et des sténoses, mais encore des perforations bronchiques ganglionnaires, ainsi que nous l'avons constaté dans un cas.

Parmi les signes cliniques qui ont attiré notre attention, il faut signaler en premier lieu *la toux*. C'est un un symptôme si banal chez les tuberculeux, qu'il paraît difficile à priori de lui accorder un caractère pathognomonique. Cependant nous avons observé dans 6 cas une toux continue, opiniâtre, répétée, résistant à tous les sédatifs et aux divers traitements institués. Cette toux d'ailleurs, gênait très souvent les instillations endo-bronchiques et les bronchoscopies, mais elle signa chaque fois, une tuberculose bronchique nette, et évoluée ; dans un de nos cas même, elle persistait après

anesthésie de la trachée et des grosses bronches ; était accentuée par des injections médicamenteuses à travers sondes de Métras, et seul dans ce cas l'attouchement de la muqueuse aux anti-histaminiques, dont on connait le pouvoir anesthésique local, nous permit d'obtenir une disparition de ce symptôme, en cours d'intervention.

De même la persistance d'une expectoration encore abondante mais surtout *bacillifère*, en dépit de toute thérapeutique, nous a permis de suspecter dans quatre cas une atteinte bronchique vérifiée à l'endoscopie.

L'existence d'une température rebelle élevée, irrégulière, plus ou moins oscillante, malgré une thérapeutique collapsothérapique ou anti-biotique correcte, nous est apparue comme un signe de présomption très important, coexistant d'ailleurs le plus souvent, avec la toux et l'expectoration bacillifère. C'est de plus, un facteur de pronostic aggravant, car c'est là l'indice d'une résistance aux anti-biotiques.

A un degré moindre, l'amaigrissement, l'atteinte de l'état général sont des symptômes à retenir. Quant aux autres signes cliniques nous les avons assez rarement retrouvés (deux cas de Wheezing dont un au cours d'une sténose).

Néanmoins, contrairement à ce qu'on pourrait penser, c'est beaucoup plus la clinique que la radiologie qui a attiré notre attention sur les bronches, car la confrontation des données radiologiques et bronchoscopiques, nous a montré que des opacités radiologiques lobaires, segmentaires, hémithoraciques, quelque fois même avec rétraction, peuvent s'observer en dehors de toute lésion bronchique apparemment décelable. D'autre part, les lésions bronchiques très avancées n'ont pas toujours entraîné les modifications radiologiques qu'il est classique de décrire. C'est ainsi que nous avons certes observé dans deux cas de sténose, des images

radiologiques à type de volumineuses cavernes, d'aspect soufflé, mais des aspects identiques dans de nombreux autres cas, ne s'accompagnaient que de banales lésions inflammatoires des grosses bronches. Enfin au cours d'un pneumothorax, en présence d'une atelectasie massive, d'un soufflage cavitaire, il ne faut pas s'attendre à trouver à tout coup, des lésions bronchiques importantes, et visibles à la bronchoscopie. Certes cet examen doit être pratiqué de façon systématique dans ce cas, mais il est rare, que le trouble de la ventilation, s'il existe, ait son origine au niveau des gros conduits bronchiques. C'est ainsi que sur 6 cas de cavernes soufflées au cours de pneumothorax, nous avons noté dans cinq cas, une simple bronchite d'accompagnement à l'orifice correspondant; dans un seul cas, on trouvait une sténose de la bronche desservant la zone lésée.

Enfin, l'apparition de menaces de perforation, doit faire rechercher également l'atteinte bronchique. Nous avons noté la fréquence des ulcérations dans les cas de perforation pleuro-pulmonaire. Il est difficile de préciser quelle est la lésion la première en date, et quelle est la part respective de chacune d'elle dans le déterminisme de l'autre ; mais leur coexistence fréquente doit attirer l'attention et indiquer un traitement simultané de l'atteinte pleuro-pulmonaire et bronchique.

Au total, s'il n'y a pas de signes pathognomoniques de la tuberculose bronchique, c'est l'acuité ou l'importance d'un signe considéré comme banal, c'est la discordance des symptômes cliniques, radiologiques, bactériologiques, qui doit imposer avant traitement et au cours du traitement, une vérification des bronches. Ceci permettra de faire le bilan complet de la maladie, et d'agir en conséquence sur les différentes localisations des processus de la tuberculose.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic des tuberculeux porteurs de lésions bronchiques a fait l'objet de quelques études détaillées, de MOUNIER-KUHN et MEYER et de STEINER. Mais il faut tenir compte des difficultés que l'on rencontre toujours, lorsqu'on cherche à établir de façon précise, l'avenir des tuberculeux : difficultés tenant à la longueur de l'évolution de la maladie, à la multiplicité des facteurs qui interviennent (terrain, milieu social, thérapeutique), à l'incertitude des critères de guérison.

Nous avons tenté chez un grand nombre de nos malades de suivre l'évolution de la maladie en fonction du facteur bronchique, et de la thérapeutique, soit par le pneumothorax, soit par les anti-biotiques. Parmi nos malades nous avons distingué deux groupes, ceux qui ont bénéficié d'un pneumothorax extra ou intra-pleural, et ceux qui n'ont pas eu de collapsothérapie. Dans chaque groupe, nous avons étudié ainsi les malades porteurs de lésions bronchiques inflammatoires, et ceux porteurs de lésions spécifiques.

Mais ce pronostic doit être aujourd'hui modifié par un facteur capital ; le rôle des anti-biotiques dans le traitement direct des lésions bronchiques.

I. -- Action du traitement sur les lésions bronchiques

Le traitement de la tuberculose bronchique a été pendant longtemps pratiquement inexistant. Puis les

progrès de la bronchoscopie ont permis une thérapeutique locale, cautérisation des ulcérations au nitrate d'argent, dilatation des sténoses, badigeonnage à l'adrénaline, encore préconisé par LEMOINE comme le seul traitement actif, rayons ultra-violets, vitamine A et vitamine D2 (DUFOURT).

Ces divers modes de traitement étaient plus ou moins efficaces et permettaient souvent de guérir plus rapidement les lésions pulmonaires concomitantes, mais ce fut l'avènement des anti-biotiques qui modifia complètement l'évolution de ces lésions bronchiques. HINSHAW FELDMANN et coll. puis BREWER et BOGEN rapportent en 1946 les premières observations de tuberculose bronchique traitées par la streptomycine ; en France GERNEZ-RIEUX et coll., Et. BERNARD, SOULAS, confirment ces résultats, souvent spectaculaires. Mais de nombreuses discussions s'élèvent quant au mode d'administration de cet anti-biotique. Les Américains et plus récemment encore OLSEN et CORWIN HINSHAW utilisent la streptomycine par voie générale (1 à 2 grammes pendant trois mois) et en aérosols (0 gr. 5). D'autres auteurs préfèrent les instillations locales de l'anti-biotique par sonde de Métras, mais ils s'aperçoivent rapidement de l'effet souvent irritant de cette thérapeutique.

Enfin plus récemment, l'apparition d'autres anti-biotiques P.A.S., Sulfones a permis l'essai de ces médications contre la tuberculose bronchique. En Italie ROSSI et FASANO ont préconisé l'association streptomycine sulfones-vitamine A. Par contre, peu de recherches ont été consacrées à l'action du P.A.S. sur les lésions bronchiques tuberculeuses.

Nous avons utilisé dans le service le traitement suivant : streptomycine seule par voie générale, à la dose de 40 grammes en une ou deux cures séparées par un

intervalle de 1 à 2 mois. Ou streptomycine générale associée à streptomycine locale (sondes de Métras tous les deux jours pendant deux ou trois semaines). Dans quelques cas plus récents nous avons utilisé également le P.A.S. seul ou en association avec la streptomycine (par voie générale ou même par voie endobronchique) (LOWYS).

Nous avons suivi ainsi l'évolution de tuberculeux bronchiques, porteurs de lésions inflammatoires et de lésions spécifiques.

Sur 12 bronchites d'accompagnement, après 40 grammes de streptomycine nous notons :

— 5 améliorations ;

— 6 états stationnaires ;

— 1 aggravation.

L'amélioration bronchoscopique se caractérise par une diminution de l'œdème, de l'hyperémie, un nettoyage des orifices lobaires ou zonaires, une diminution des sécrétions très souvent, et de l'infiltration de la muqueuse, mais fréquemment, nous avons été frappés par la constatation après traitement anti-biotique au niveau des bronches, d'un enduit muqueux peu épais, tapissant la paroi postérieure, se prolongeant très loin dans la lumière, et permettant le glissement facile du bronchoscope. Signalons d'autre part que l'évolution de l'atteinte bronchique peut être absolument indépendante de celle de la lésion pulmonaire, et qu'une amélioration bronchique peut coexister avec une aggravation parenchymateuse et vice-versa.

En ce qui concerne les lésions spécifiques, nous avons traité et vérifié, bronchoscopiquement, à plusieurs reprises les bronches lésées, après traitement anti-biotique.

Sur 15 ulcérations :

— 11 guérisons complètes ;
— 2 améliorations considérables ;
— 2 échecs de la streptomycine.

Donc dans la grande majorité des cas, disparition complète de l'ulcération qui fait place parfois à un petit œdème très localisé de la muqueuse à cet endroit. Cette ulcération n'a entraîné dans aucun cas de modifications du calibre bronchique.

Sur deux autres cas d'ulcérations, qui n'avaient pas été améliorées par la streptomycine, un traitement au P.A.S. par la seule voie générale (14 gr. par jour per os), fut institué qui amena la guérison complète de la lésion. Enfin, dans deux derniers cas plus récents l'association streptomycine-P.A.S. a entraîné une amélioration importante et une guérison totale. Les délais d'amélioration et de guérison ont été assez variables ; dans l'ensemble l'ulcération guérit en 4 à 5 semaines, mais dans plusieurs cas de lésions avancées il fallut attendre 4 à 5 mois, avant de pouvoir affirmer la guérison ; il s'agissait certes de forme de tuberculose très évoluée.

Quant aux autres lésions spécifiques, elles n'ont pas été améliorées sensiblement par la streptomycine et le P.A.S. Ainsi sur 3 sténoses et 1 ulcéro-sténose, aucune de ces thérapeutiques n'eut d'action efficace. De même 4 fistules dont nous avons pu suivre l'évolution ne furent pas influencées par ce traitement.

Dans toutes ces observations, les anti-biotiques ont été administrés soit par voie générale, soit par voie générale et locale associées (8 cas). Le traitement mixte ne nous a pas paru supérieur au traitement général isolé. Parfois même les anti-biotiques par voie locale, ont été mal supportés, surtout en ce qui concerne la streptomycine (nous n'avons pas observé de réaction

d'intolérance notable au P.A.S. comme le signalent les auteurs anglais). Si bien que nous pensons aujourd'hui que seul le traitement, par voie intra-musculaire pour la streptomycine et buccale pour le P.A.S., est nettement suffisant pour guérir les lésions bronchiques essentiellement de type inflammatoire ou ulcéreux *(Tabl. VI)*.

	Streptomycine Voie générale	Streptomycine Voies: Générale Locale	Streptomycine et PAS Voie générale	PAS (voie générale)
Amélioration. . .	11	6	3	2
Etat stationnaire..	7	4	3	
Aggravation. . . .	3			

TABLEAU VI

Résultats généraux de l'évolution de la tuberculose bronchique suivant le traitement entrepris

Quel est le mode d'action de la streptomycine ou du P.A.S. dans la tuberculose bronchique ? On peut se demander si les anti-biotiques agissent directement ou indirectement amenant d'abord une amélioration des lésions parenchymateuses ; et si l'on admet la théorie de l'infection endocanaliculaire des bronches, on comprend que ces médications diminuent l'apport des produits bacillifères, permettant secondairement à la muqueuse bronchique, d'exercer ses potentialités de régénération. Pour HOUGHTON l'amélioration radiologique qui suit le traitement streptomycinique, dans de larges infiltrations, est due dans une certaine mesure à une résolution similaire de l'obstruction bronchiolaire. Cette conception rejoindrait celle de DERSCHEID et TOUSSAINT qui font intervenir l'infection ascendante de la tuberculose bronchique à partir de lésions parenchy-

mateuses (les bronchioles opposant au matériel infectant une résistance très faible par suite de leur épithélium insuffisamment stratifié et cilié, la voie lymphatique constituant également une voie d'infection parallèle).

Au total, la streptomycine et le P.A.S. administrés par voie générale ont une action élective sur les lésions ulcéreuses des bronches et sur les lésions inflammatoires mais sont inefficaces à l'égard des autres atteintes tuberculeuses bronchiques *(Tabl. VII)*. On peut ainsi

	Lésions inflammatoires	Ulcérations	Sténoses	Fistules
Amélioration. . .	5	17		
Etat stationnaire..	6		4	4
Aggravation. . . .	1	2		

TABLEAU VII

Tableau récapitulatif des résultats du traitement suivant le type de lésions

dans la grande majorité des cas, éviter un traitement local qui nécessite plusieurs examens endoscopiques, et risque chez ces sujets fragiles d'être parfois traumatisant malgré l'habileté et la technique de l'opérateur. Quant au traitement des autres lésions bronchiques, nous verrons qu'il dépend surtout des modifications parenchymateuses qu'elles entraînent, et relève essentiellement du domaine chirurgical.

Ces nouveaux traitements permettent de reconsidérer le problème du pronostic de la tuberculose des bronches, et celui de la tuberculose pulmonaire en fonction du facteur bronchique.

II. — **Pronostic de la tuberculose pulmonaire chez les porteurs de lésions bronchiques tuberculeuses non traités par pneumothorax.**

Nous avons suivi l'évolution de 41 malades pendant un à trois ans, tant du point de vue clinique et radiologique que bactériologique et bronchoscopique. L'évolution favorable ou défavorable, n'est d'ailleurs pas toujours correspondante entre ces 4 facteurs de pronostic. MOUNIER-KUHN et MEYER ont observé 22 malades et après 3 ans de recul notent 9 décès et 13 survivants. STEINER a de même consacré un important travail au pronostic de la tuberculose, en tenant compte de la localisation de la lésion bronchique.

Nous avons quant à nous classé globalement ces malades, non traités par collapsothérapie, mais pour la plupart traités par les anti-biotiques, en trois catégories:

Ceux qui ont été améliorés ;
Ceux qui ont été aggravés ;
Ceux qui ont gardé un état stationnaire.

Parmi les 23 malades présentant des lésions inflammatoires, à type de bronchite d'accompagnement, nous avons noté :

6 améliorations ;
6 états stationnaires ;
11 aggravations.

Il semble que dans ce groupe, le pronostic dépende surtout des lésions parenchymateuses (les lésions bronchiques étant ici au second plan).

Cependant même lorsqu'il existe des lésions bronchiques spécifiques les résultats sont sensiblement les mêmes. En effet, sur 20 de ces malades nous notons :

6 améliorations ;
7 états stationnaires ;
7 aggravations.

Il ressort de ces statistiques que le pronostic global des lésions pulmonaires tuberculeuses ne semble pas grandement influencé par les lésions bronchiques concomitantes *(Tabl. VIII)*. Ceci n'est pas pour nous sur-

	Lésions inflammatoires	Lésions spécifiques
Aggravation. . . .	6	6
Etat stationnaire .	6	7
Amélioration.. ..	11	7

TABLEAU VIII

Evolution de la tuberculose, chez les sujets non traités par le pneumothorax, en fonction de l'atteinte des bronches

prendre, puisque nous avons constaté comme tous les auteurs qui nous ont précédé, l'efficacité de ces antibiotiques sur les lésions bronchiques. On peut donc dire qu'avec la streptomycine tous les tuberculeux, bronchitiques ou non, évoluent de la même façon, sont égaux devant la maladie.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence comme MOUNIER-KUHN et MEYER d'évolution particulière tenant à la forme clinique ou à la localisation de la lésion bronchique. Par contre, l'étendue des lésions des bronches et du parenchyme, nous a semblé constituer un facteur plus important et aggravant.

Mais l'étude qui précède est celle du pronostic global, général, dont nous avons signalé déjà les incertitudes.

III. — **Pronostic de la tuberculose pulmonaire chez les sujets porteurs de lésions bronchiques et traités par le pneumothorax.**

L'établissement de ce pronostic chez les tuberculeux broncho-pulmonaires, permet d'évoquer le problème des rapports entre les lésions bronchiques et parenchymateuses, sous collapsothérapie. Cette étude a fait l'objet de nombreux travaux, et d'ailleurs classiquement les lésions bronchiques jouissent, de ce point de vue, d'une très fâcheuse réputation. Le pneumothorax améliore-t-il les lésions bronchiques ? C'est là la première question que s'étaient posée les thérapeutes en présence de lésions bronchiques chez les tuberculeux pulmonaires. Nous avons pris connaissance dans le service, d'une observation d'un malade âgé de 28 ans, porteur d'une tuberculose bronchique et parenchymateuse, traité avant l'ère de la streptomycine, par le seul pneumothorax, qui amena la résolution des deux sortes de lésions. Si bien qu'on peut se demander si le pneumothorax, comme la streptomycine aujourd'hui, n'agit pas indirectement sur les bronches en amenant d'abord la guérison des lésions parenchymateuses. On sait d'ailleurs depuis longtemps, que le pneumothorax peut à lui seul, agir sur les laryngites tuberculeuses, et ce sont là des arguments de plus en faveur de la théorie de l'infection endocanaliculaire des bronches à partir du parenchyme.

A la vérité, de telles observations sont rares, car depuis plusieurs années, on proscrit de façon générale le pneumothorax dans la tuberculose bronchique.

Ainsi, pour SOULAS, il y a échange de mauvais procédés entre la lésion parenchymateuse collabée et la lésion bronchique. Cet auteur fait le départ entre les lésions non orificielles qui ne gênent pas l'efficacité du collapsus mais ne sont pas influencées par lui, et les lésions orificielles, qui seulement lorsqu'elles ne sont

pas sténosantes, peuvent être légèrement améliorées. C'était donc classiquement un problème délicat, avant l'apparition des anti-biotiques que la thérapeutique d'une tuberculose bronchique chez le tuberculeux pulmonaire.

De même MARMET, VARIN, HERTZOG, HASSAN (thèse) ont étudié les modifications des bronches après collapsothérapie surtout à droite, à l'orifice de la bronche lobaire supérieure, et à gauche sur la bronche souche. Ils en distinguent trois degrés différents, et précisent les facteurs qui déterminent ces déformations (dispositions anatomiques, mode de collapsus, type de lésions). Ils préconisent en même temps une thérapeutique bronchoscopique immédiate. DUMAREST et LE TACON, MAGNIN et LE TACON, GIRAUD et BALMES, DUFOURT (thèse de BARON) pensent aussi que le pneumothorax est formellement contre-indiqué en présence de lésions bronchiques ; il est d'ailleurs absolument inefficace et peut aggraver les lésions pré-existantes, soit en diminuant le calibre bronchique, par un processus mécanique de compression, soit en favorisant le développement de sténose, par gêne de la circulation. Lorsque le pneumothorax est créé, disent-ils, il faut l'abandonner dès que la sténose est découverte. Très souvent le poumon ne revient pas à la paroi, mais il permet (LEMOINE) de réaliser néanmoins plus facilement l'exérèse, qui est indiquée formellement en cas de sténose importante d'un gros tronc.

D'autre part, on a accusé les bronches (SOULAS, HOUGHTON, RAFFERTY) d'être à l'origine d'atelectasies lobaires ou zonaires, par troubles de la ventilation, ou de soufflage cavitaire, par mécanisme de soupape, empêchant le drainage correct des sécrétions. Il faut donc craindre en créant un pneumothorax, chez un tuberculeux porteur de lésions bronchiques, l'apparition de rétraction massive du poumon que l'on prend

souvent pour un collapsus électif, la suppuration au-dessous de la lésion, l'ensemencement pleural et la pleurésie purulente, l'inertie ou la ballonisation des cavernes.

Dans ce concert unanime contre la collapsothérapie, quelques voix discordantes se sont élevées cependant. En particulier ZUIDEMA pense que non seulement le pneumothorax n'est pas une contre-indication en présence de lésions bronchiques, mais que la constatation de ces lésions doit pousser le phtisiologue à faire de la collapsothérapie, beaucoup plus tôt et beaucoup plus activement que ne l'exigerait la simple atteinte parenchymateuse. MOULIS, LEMOINE, pensent de même que le pneumothorax doit être tenté, quitte à l'abandonner si les lésions s'aggravent.

La comparaison des images radiologiques et des données de la bronchoscopie chez nos malades, ne nous a pas permis de retrouver des signes nets de tuberculose bronchique, dans les observations de cavernes ballonisées. Et les broncho-aspirations effectuées dans un but thérapeutique ne nous ont pas donné les résultats spectaculaires de BARIETY et de LEMOINE (nous avons constaté un seul succès sur 6 tentatives). C'est qu'à notre avis, dans ce cas, la lésion bronchique si elle existe, doit siéger au niveau des bronchioles et ici interviennent également les troubles fonctionnels d'excrétion bronchique que nous avons antérieurement signalés.

Au total et suivant l'avis de la majorité des auteurs, on pouvait conclure avant l'ère de la streptomycine, qu'il existait un véritable cercle vicieux pathologique entre les lésions bronchiques et les lésions parenchymateuses, surtout au cours de la collapsothérapie. La streptomycine est venue rompre ce cercle vicieux et le problème collapsothérapie-bronches, doit être aujourd'hui complètement reconsidéré.

Nous avons pu suivre ainsi l'évolution de 33 malades, porteurs de lésions bronchiques et chez qui un pneumothorax a pu être institué, en même temps qu'un traitement anti-biotique, comme nous le pratiquons actuellement chez un grand nombre de nos malades.

Sur 16 porteurs de lésions inflammatoires nous avons noté :

9 bons pneumothorax entretenus pendant plusieurs mois (dont un extra-pleural) (1) ;

3 soufflages cavitaires ;

1 perforation ;

D'autre part, sur 11 malades porteurs d'ulcérations, nous avons constaté :

6 bons pneumothorax ;

1 soufflage cavitaire ;

2 perforations ;

2 cavernes inertes.

Sur 6 malades porteurs de sténoses :

2 cavernes soufflées dont une a regressé par le traitement streptomycine-P.A.S. en association ;

1 atelectasie ;

3 cavernes inertes (dont une sous extra-pleural).

	Bons pneumothorax	Soufflage cavitaire	Perforation pleuro-pulmonaire	Cavernes inertes	Atelectasie
Lésions inflammatoires..	9	3	1	3	0
Lésions spécifiques, ulcérations..	5	1	2	2	0
Lésions spécifiques, sténoses..	0	2	0	3	1

TABLEAU IX

Evolution de la tuberculose chez les malades traités par le pneumothorax en fonction de l'atteinte des bronches

(1) Nos remerciements s'adressent à M. le Professeur CURTILLET, qui réalisa les interventions de chirurgie thoracique.

Il faut signaler toutefois, que le processus de soufflage cavitaire, attribué primitivement au seul facteur mécanique, est l'objet actuellement de nombreuses discussions, quant à sa pathogénie; et BROCARD, THOYER et MOUVEROUX dans une publication récente, font état d'un processus biologique analogue au creusement de caverne, dans un poumon non collabé.

Il ressort de nos observations, qu'en ce qui concerne les lésions bronchiques à type d'ulcération (c'est-à-dire les plus fréquentes des lésions spécifiques), la collapsothérapie médicale ou chirurgicale, associée à la streptomycine et au P.A.S. ne nous paraît pas comporter d'inconvénients majeurs et supplémentaires par suite de l'existence de lésions bronchiques.

Dans les cas de sténoses, rares ont été les indications de la collapsothérapie médicale, car il s'est agi dans la plus grande partie de nos observations, de tuberculose ancienne, évoluée, avec poumon adhérent, justiciable plutôt d'un traitement anti-biotique et surtout chirurgical (thoracoplastie, exérèse).

Ainsi peut-on conclure aujourd'hui que le traitement de la tuberculose pulmonaire, associée à la tuberculose bronchique, ne comporte pas d'indications particulières dans la majorité des cas. Le traitement de la tuberculose bronchique peut s'intégrer dans le traitement général de la lésion parenchymateuse, et n'en modifie pas les indications classiques.

Sténoses : plus rares (33 à 35 %) observées surtout dans les formes de tuberculose avancées et évoluées.

Sténoses murales :

Soit ulcéro-sténoses ;
Soit sténoses inflammatoires ;
Soit sténoses cicatricielles ;

Sténoses intra-murales, plus rarement ;

Sténoses extra-murales par compression ganglionnaire ;

Végétations : 4 % environ ;

Fistules surtout (9 à 10 %) dont nous apportons 11 observations chez l'adulte et le sujet âgé ; leur recherche systématique et attentive doit permettre d'en déceler un grand nombre. Elles siègent de préférence au niveau de la trachée, de la bronche lobaire supérieure droite, de la bronche souche gauche, au voisinage des ganglions trachéo-bronchiques. Il s'agit de petits pertuis de taille variable, à bords nets, creusés dans une muqueuse bronchique légèrement inflammatoire, ou atteinte concurremment de lésions spécifiques. Elles sont responsables d'images radiologiques ulcéro-infiltrantes et surtout d'essaimages nodulaires du territoire correspondant. Elles peuvent être sans traduction clinique et se révéler uniquement par une bacilloscopie positive. Leur évolution ne semble pas modifiée par les anti-biotiques.

Ces ruptures de ganglions hilaires dans les bronches (dont nous avons eu une vérification histologique) peut être expliquée, soit par l'existence d'adénopathies de primo-infection chez l'adulte jeune (ce furent les cas de deux de nos malades), soit par une reviviscence ganglionnaire du stade tertiaire par suite d'une

Il ressort de nos examens que les premières sont deux à trois fois plus fréquentes que les secondes. Nous avons rencontré ces dernières dans une proportion de 35 %, au cours d'examens systématiques, de 49 % dans le cas d'examens suscités par des signes d'appel, d'ordre clinique, radiologique ou bactériologique.

Le sexe, la race, l'étendue et le siège des atteintes parenchymateuses, ne nous ont pas paru imprimer à ces lésions un caractère ou une fréquence particulière. Par contre, la topographie des lésions spécifiques a été très différente suivant le sexe, puisque nous notons de telles lésions chez l'homme, au niveau du lobe supérieur droit, dans une proportion de 42 % de l'ensemble des lésions spécifiques, tandis que chez la femme c'est la bronche lobaire supérieure gauche qui en est le siège dans 49 % des cas.

De plus, nous avons rencontré les altérations bronchiques les plus accusées chez les vieux tuberculeux.

Enfin, nous avons noté la fréquence inhabituelle d'ulcérations et d'ulcéro-sténoses des grosses bronches chez les malades atteints de perforations pleuro-pulmonaires.

3) Les lésions bronchiques sont très polymorphes. Nous avons observé ainsi :

Des lésions inflammatoires : à type de bronchite d'accompagnement avec œdème, hyperémie, infiltration de la muqueuse, mais surtout très souvent des *troubles fonctionnels* des bronches (parésie, hypersécrétion, diminution de l'excrétion surtout), pouvant expliquer les modifications de la ventilation pulmonaire, et pouvant même créer des altérations bronchiques spécifiques dont les lésions inflammatoires représentent le premier stade ;

Des lésions spécifiques :

Ulcérations : les plus fréquentes (48 à 53 %) avec les caractères classiquement décrits ;

Sténoses : plus rares (33 à 35 %) observées surtout dans les formes de tuberculose avancées et évoluées.

Sténoses murales :

Soit ulcéro-sténoses ;
Soit sténoses inflammatoires ;
Soit sténoses cicatricielles ;

Sténoses intra-murales, plus rarement ;
Sténoses extra-murales par compression ganglionnaire ;

Végétations : 4 % environ ;

Fistules surtout (9 à 10 %) dont nous apportons 11 observations chez l'adulte et le sujet âgé ; leur recherche systématique et attentive doit permettre d'en déceler un grand nombre. Elles siègent de préférence au niveau de la trachée, de la bronche lobaire supérieure droite, de la bronche souche gauche, au voisinage des ganglions trachéo-bronchiques. Il s'agit de petits pertuis de taille variable, à bords nets, creusés dans une muqueuse bronchique légèrement inflammatoire, ou atteinte concurremment de lésions spécifiques. Elles sont responsables d'images radiologiques ulcéro-infiltrantes et surtout d'essaimages nodulaires du territoire correspondant. Elles peuvent être sans traduction clinique et se révéler uniquement par une bacilloscopie positive. Leur évolution ne semble pas modifiée par les anti-biotiques.

Ces ruptures de ganglions hilaires dans les bronches (dont nous avons eu une vérification histologique) peut être expliquée, soit par l'existence d'adénopathies de primo-infection chez l'adulte jeune (ce furent les cas de deux de nos malades), soit par une reviviscence ganglionnaire du stade tertiaire par suite d'une

surinfection exogène, soit par rupture de ganglions caséeux provoqués par un traitement à la streptomycine.

Ces fistules évoquent également le problème de la phtisiogénèse tertiaire et s'étendent même vraisemblablement en dehors du cadre de la tuberculose, aux inflammations aiguës du poumon.

4) Parmi les *signes évocateurs* de tuberculose bronchique, nous avons noté avec le plus de fréquence :

Des signes cliniques et bactériologiques : la toux, l'expectoration bacillifère, la température persistante malgré tout traitement ;

Par contre les signes radiologiques ont été beaucoup moins fidèles aussi bien avant traitement qu'au cours d'une thérapeutique collapsothérapique (cavernes inertes, ballonisées, atélectasie).

5) *L'évolution* des lésions bronchiques et parenchymateuses chez nos malades a été suivie pendant 1 à 3 ans.

La streptomycine par la seule voie générale a amené une très nette amélioration des lésions inflammatoires et surtout des ulcérations, puisque sur 12 bronchites d'accompagnement, nous notons 5 améliorations importantes, et sur 15 ulcérations, 13 guérisons ou améliorations considérables.

Le traitement local à la streptomycine, associé au traitement général, ne nous a pas paru supérieur quant aux résultats.

Le P.A.S. per os, seul (deux cas) ou en association à la streptomycine (deux cas) a eu également une action spectaculaire surtout dans l'éventualité de streptomycinorésistance.

Les sténoses et les fistules n'ont pas été influencées par la streptomycine.

Chez ces malades, porteurs de lésions bronchiques

non traités par collapsothérapie, mais traités par les anti-biotiques, le *pronostic* de la tuberculose pulmonaire a été étudié dans deux catégories :

Chez les malades (23) atteints de lésions inflammatoires où l'évolution dépend surtout de l'atteinte parenchymateuse ;

Chez les malades (20) atteints de lésions spécifiques, dont l'évolution permet par comparaison de juger de l'importance du facteur bronchique.

Or, ces deux groupes dans l'ensemble de nos statistiques se révèlent égaux devant le pronostic, quel que soit l'état de leurs bronches. Ainsi dans les 23 cas de lésions inflammatoires, nous notons :

6 améliorations ;
6 états stationnaires ;
11 aggravations .

tandis que sur les 20 cas de lésions spécifiques, nous notons :

6 améliorations ;
7 états stationnaires ;
7 aggravations.

De même, chez les malades porteurs de lésions bronchiques, et traités par le pneumothorax, les antibiotiques rompent le cercle vicieux qui classiquement existe entre les lésions bronchiques et les lésions parenchymateuses collabées.

Le pronostic est le même chez les porteurs de lésions inflammatoires, et ceux porteurs de lésions spécifiques.

Le traitement de la tuberculose bronchique, ne comporte pas d'indications particulières et supplémentaires, par rapport aux lésions parenchymateuses. Le pronostic des lésions pulmonaires chez les malades atteints d'altérations bronchiques spécifiques ou non, n'est pas modifié par l'existence de ces dernières, à condition qu'elles soient traitées par les anti-biotiques.

Tels sont les enseignements que nous ont apporté les examens bronchoscopiques dans un service de phtisiologie d'adultes. Aujourd'hui un examen complet de tuberculeux pulmonaire, ne peut se passer des données de l'endoscopie bronchique. Ces examens pratiqués sur des signes d'appel ou systématiquement, sont inoffensifs, surtout depuis l'utilisation des anti-biotiques.

Si ces recherches systématiques sont légitimes, dans un but clinique et thérapeutique, il faut néanmoins se souvenir que la bronchoscopie a ses limites. Elle ne peut nous donner par exemple aucune indication sur l'aspect et le rôle des bronchioles, sur le comportement de la péri-bronche.

C'est pourquoi, l'examen bronchoscopique, qu'il soit d'ordre diagnostique ou thérapeutique, doit être complété par les autres données de la clinique, de la radiologie, du laboratoire. Et c'est la conjugaison de ces différentes recherches qui permettra de poser un diagnostic précis, et d'instituer un traitement adéquat.

BIBLIOGRAPHIE

Ameuille, Lemoine. — *Tuberculose bronchique cliniquement primitive*. Soc. Méd. Hôp., Paris 1941. 27 septembre.

Auerbach (*D.*). — *Tuberc. of. trachéa-and major bronchi*. Amer. Rev. of Tuberculosis. 1949. Nov. n° 5, page 604.

Bariety. — *Réduction brusque des cavernes tuberculeuses par aspiration bronchique*. Revue de la Tuberculose. 1946. 1-2, page 34.

Baron. — *Traitement de la tuberculose bronchique*. Thèse, Lyon 1945.

Benda (R.), Franchel (F.), Arnaud (G.), Andreety (P.). — *Tuberculome bronchique*. Revue de la Tuberculose. 1949. N° 11-12, page 946.

Bernard (Et.), Bourdin (J.-S.), Paley (P.-Y). — *Traitement de la tuberculose bronchique par la streptomycine*. Revue de la Tuberculose. N° 5-6, 1948.

Bernard (Et.), Kreis (B.), Lotte (A.), Mantoux (G.). — *Adénopathies cervicales des tuberculoses miliaires traitées par la streptomycine et leur forme grave phagédénique*. B. et M. de la S.M.H. Paris 1949 65-50-56.

Bonte, Marcq. — *Possibilité de la tomographie dans le diagnostic des affections bronchiques*. Journ. d'Electro-radiologie. N° 5-6. 1948, page 231.

Boucher (H.), Fargeot (P.), Cazeilles (M.). — *A propos de deux observations de cavernes ganglionnaires avec fistules bronchiques*. Revue de la Tuberculose. 1949. N° 5-6, page 510.

Breton (A.), Mereau (J.). — *Intérêt de la bronchoscopie médicale dans un service d'adultes*. Semaine des Hôpitaux. 1948. N° 12, page 347.

Brewer (L.-A. III), Bogen (E.). — *Streptomycin on Tuberculous trachéo-bronchitis*. Amer. Rev. of. Tuberculosis. 1947. N° 5-6, page 408.

Brocard (H.), Thoyer (G.), Mouveroux (J.). — *Problème du ballonnement caritaire à la lumière de la streptomycinothérapie.* Paris Médical. 28-1-1950. Page 57.

Brun, Viallier, Perret. — *Infiltrat autonome de surinfection et les réactivations ganglionnaires chez les sujets allergiques.* Soc. Méd. des Hôp. de Lyon. 20-2-1950. In P.M. 1950. N° 27.

Brun, Viallier, Moindrot. — *Perforation endo-bronchique d'un ganglion caséeux tuberculeux chez un sujet de 50 ans avec ensemencement des régions pulmonaires sous-jacentes.* Soc. de la Tuberculose. Séance du 14 déc. 1946.

Brunet (J.). — *Contribution à l'étude du traitement des formes communes de la tuberculose pulmonaire par les cures brèves et discontinues de streptomycine à dose moyenne.* Thèse. Alger 1949.

Brunner. — *La tuberculose bronchique au point de vue du chirurgien.* Schweizerische Zeitschrift für Tuberkülose. 1947. Vol. 4, n° 4, page 218.

Bugher, Littig, Culp. — *Tuberculose trachéo-bronchique.* Amer. Journ. Méd. Sciences. 1937. 193-515.

Chabaud. — *Tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique.* Revue de la Tuberculose. N° 3. 1932.

Chabaud. — *Adénopathie monoganglionnaire de l'adulte allergique.* Ann. Méd. 6. 1949. 575.

Chatton, Jean. — *Valeur de la tomographie dans le diagnostic des bronchosténoses.* Journal d'Electro-radiologie. 1948. N° 9-10. 452.

Coates. — *Bronchoscopie dans la tuberculose pulmonaire.* Amer. Review of Tuberculosis. 1948-4-412.

Courcoux (A.), Duret (M.), Maclouf (A.-C.). — *Adénopathie trachéo-bronchique chez un adulte depuis longtemps allergique.* Soc. Et. Sc. Tub. 10-3-1945.

Derscheid, Toussaint. — Neuvième Congrès National de la Tuberculose. 1939. Lille. *Localisations laryngo-trachéo-bronchiques chez les tuberculeux.*

Diacoumopoulos. — *La bronchoscopie chez les tuberculeux.* Le François. Paris 1946.

Dufourt (A.). — *Traité de phtisiologie clinique.* Vigot 1946.

Dufourt, Mounier-Kuhn, Despierres. — *Traitement de la tuberculose bronchique par la vitamine D2.* Revue de la Tuberculose. 1947. N° 5-6, page 346.

Dugas. — *Tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique.* Thèse. Paris 1937.

Dumarest, Le Tacon, Varin. — *Tuberculose bronchique et collapsothérapie.* Presse Médicale 1946. N° 3, page 30.

Even, Lecœur. — *Les réactions ganglio-pulmonaires aiguës inflammatoires.* B. et M.S.M.H.P. 13 mai 1949.

Flance (I.-J.), Wheeler (P.-A.). — *American Review of Tuberculosis.* 1939. 39. 633.

Fourestier (M.), Le Boucher (Y.). — *Fistule ganglio-bronchique tuberculeuse méconnue.* Presse Médicale 1948. N° 3, page 32.

Geissberger (M.). — *Perforation spontanée de ganglions trachéo-bronchiques caséifiés dans les bronches.* Thèse. Zurich. 1944.

Gernez-Rieux (Ch.), Breton (A.), Mereau (J.). — *Incidents et accidents de la bronchoscopie chez les tuberculeux.* Paris Médical 1947. N° 9.

Gernez-Rieux (Ch.), Breton (A.), Mereau (J.). — *Tuberculose bronchique et streptomycine.* R.T. N° 5-6, 1948, page 355 et Congrès de la Tuberculose 1948.

Giraud, Balmes, Nichet, Mirouze. — *Réflexions sur les sténoses des bronches souches sous pneumothorax artificiel.* Le Poumon. 1947. N° 5, page 329.

Hassan. — *Modifications bronchiques après collapsothérapie.* Thèse. Alger 1948.

Hinshaw (H.-C.), Feldman (W.-H.). — *Traitement de la tuberculose par streptomycine.* Résumé de 100 observations. J.A.M.A. 1946. 132-778.

Houghton (L.-E.). — *Collapse thérapy and the bronchus.* Tubercle. 1950-3- page 50.

JARMAN (T.-F.). — *Diagnostic des lésions des grosses bronches dans la tuberculose pulmonaire.* Tubercle. June. 1949. N° 6, page 131.

JUDD (A.-R.). — *Tuberculose trachéo-bronchique.* J. Thorac Surgery. 1947-16-512.

JUSTIN-BESANÇON (L.), PALEY (P.-Y.). — *Triple rupture simultanée de ganglions dans les bronches. Difficultés diagnostiques et étiologiques.* Jour. Français de Méd. et Chirurgie Thoraciques. 1949. N° 1, page 80.

JUSTIN-BESANÇON (L.), LAMY (M.), JAMMET (M.-L.), LEMOINE (J.-M.), PALEY (P.-Y). — *Rupture de ganglions dans la trachée et dans les bronches.* Semaine des Hôpitaux 1947. 25. 1.602.

KOURILSKY (R.), FOURESTIER (M.), BRILLE (D.), PITON (A.). — *Tolérance remarquable d'une sténose bronchique ancienne, d'origine tuberculeuse chez trois sujets pratiquement normaux.* Rev. Tub. 1946. N° 9-10.

KOURILSKY (R.), LEMOINE (J.-M.), FOURESTIER (M.), LE BOUCHER (Y.). — *Difficultés diagnostiques de la migration à travers la paroi bronchique de calcifications ganglionnaires.* B.M.S.M.H.P. 1947. N° 7-106.

KOURILSKY, Mme KOURILSKY, MARIETTE (M.). — *Incidents et accidents de la bronchoscopie chez les tuberculeux pulmonaires.* Revue de la Tuberculose. N° 7-8 1948, page 540.

LAMY (M.), JAMMET (L.), LEMOINE (M.). — *Fréquence et latence habituelles des fistules ganglio-bronchiques tuberculeuses. Journées de Phtisiologie infantile.* 1946. In. P.M. 23. 1947. 265.

LECŒUR. — *Etudes des bronches au cours de la tuberculose tertiaire.* Semaine des Hôpitaux. N° 25, 1949, page 1.053.

LECŒUR. — *Bronchoscopie dans la tuberculose bronchique.* Congrès de Strasbourg. In. Revue de la Tuberculose. 1948. N° 7-8, page 541.

LEMOINE (J.-M.). — *Les sténoses bronchiques tuberculeuses.* Revue de la Tuberculose. N° 1-2, 1947, page 49.

LEMOINE, LANGEARD. — *Bronchoaspiration dans certaines cavernes tuberculeuses.* Revue de la Tuberculose. 1947. N° 3-4, page 179.

LEMOINE (J.-M.). — *Indications et résultats de la bronchoscopie.* X° Congrès National de la Tuberculose. Strasbourg 1948, et addendum Revue Tuberculose 1948. N° 7-8, page 542.

LEMOINE (J.-M.). — *Sur le traitement des ulcérations bronchiques* tuberculeuses. Revue de la Tuberculose. N° 1-2, 1950, page 74.

LE TACON, MAGNIN. — *Considérations sur les lésions bronchiques des tuberculeux pulmonaires. A propos de 24 cas. B.M.S.M.H.P.* 1945. N° 22-23, page 285.

LOWYS (P.), TISON (P.). — *Accident mortel après anesthésie à la pantocaïne en vue d'une bronchoscopie.* Revue de la Tuberculose, 1949. N° 5-6, page 467.

LOWYS (P.), TISON (P.). — *Trois cas de perforation bronchique probable d'interprétation difficile.* Semaine des Hôpitaux. 1949. N° 25, page 1.068.

LOWYS (P.), LE BARRE (H.). — *Action favorable du P.A.S. en injections intra-bronchiques sur une caverne pulmonaire inerte.* Revue de la Tuberculose, 1949. N° 11-12, page 1.005.

MAC INDOE (R.-B.), STEELE, SAMSON. — *Routine bronchoscopy in patients with active pulmonary tuberculosis.* Amer. Rev. Tuberc. May 1939-617.

MAC RAE (D.-M.), HILTZ (J.-E.), QUINLAN (J.-J.). — *Bronchoscopy in a sanatorium.* Amer. Rev. Tuber., 1950. 61. 3. 355.

MAGNIN, LE TACON. — *Conséquences de la sténose des grosses bronches sur l'évolution et le traitement de la tuberculose tertiaire du poumon.* Le Poumon, 1946. N° 3. 156.

MAGNIN, LE TACON. — *Réflexions sur l'évolution des sténoses tuberculoses de grosses bronches; à propos de* 53 cas. Revue de la Tuberculose 1947. N° 1-2, page 100.

Marmet (A.), Varin (E.), Hertzog, Hassan. — *Essai de systématisation et d'interprétation des modifications bronchiques observées après collapsothérapie des lésions tuberculeuses des lobes supérieurs.* Semaine des Hôpitaux, 1948. N° 57, page 1.865.

Marmet (A.), Varin (E.), Hertzog (P.). — *Journal Médical Français*, 1948. N° 8.

Meyer (A.), Soulas (A.), Nico (J.-P.). — *Accidents graves post-bronchoscopiques (A propos d'un cas mortel chez une tuberculeuse broncho-pulmonaire).* Revue de la Tuberculose, 1949. N° 5-6, page 464.

Moulis (A.). — *De l'étude de la tuberculose bronchique à la notion de collapsothérapie précoce et précocement efficace.* Le Poumon, 1948. Juillet. XIX. Page 245.

Mounier-Kuhn, Meyer. — *Pronostic éloigné des tuberculoses bronchiques de l'adulte.* 1947. Revue de la Tuberculose. Page 378.

Mounier-Kuhn (P.). — *Latence de certaines sténoses tuberculeuses des grosses bronches.* Société de Broncho-Œsophago. 8 mai 1948. In Presse Médicale. N° 72, page 872.

Mounier-Kuhn (P.). — *Manifestations trachéo-bronchiques au cours de la période* I°-II^re^ *de l'infection tuberculeuse.* Semaine des Hôpitaux, 1949. 25. Page 1.045

Olsen, Corwin Hinshaw (H.). — *Tuberc. de la trachée et des grosses bronches. Traitement à la streptomycine.* Amer. Rev. Tuber., 1949. July. Vol. 60, n° 1.

Paley (Y.). — *Entretiens de Bichat.* 1949. *Diagnostic et traitement des sténoses bronchiques tuberculeuses.* Page 335.

Policard, Galy. — *Les Bronches.* Masson, 1945.

Rafferty (T.-M.), Schields (D.-C.). — *The management of pulmonary tuberculosis complicated by bronchial tubercul. with spécial référence to the use of artificial pneumothorax.* J. Thoracic Surgery. 1943, 12, 225.

Rossi, Fasano. — *Traitement de la tuberculose laryngo-pulmonaire par streptomycine-sulfones et vitamine A.* Rivista di 'pathologia e clinica della tuberculose. Bologne, 1948. N° 21-3, page 172.

Saye (L.), Luna (D.-F.). — *Tuberculose bronchique et formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire, sa signification thérapeutique.* Rev. Ass. Med. Argentina. 1948. 62.623.55.

Salkin (D.), Coll. — *Amer. Rev. Tubercul.*, 1943. 47.351.

Santy, Berard, Galy, Magnin. — *Sténoses des grosses bronches au cours de la tuberculose chronique III*re *de l'adulte.* Arch. Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire, 1945. N° 6. - 189.

Schwartz (Ph.) (Istanbul). — *Réinfection automatique lymphadéno-bronchogène de la période initiale de la phtisie pulmonaire et ses conséquences.* Presse Médicale. N° 2, 1949, page 43.

Sergent, Chenebault. — *La tuberculose broncho-trachéale isolée cliniquement.* Presse Médicale, 1949. N° 20, page 266.

Sharp. (J.-C.), Gorham (C.-B.). — *Routine Bronchoscopy in pulmonary tuberculosis.* Amer. Rev. Tuber., 1940-41. 708. Juin.

Soulas (A.), Mounier-Kuhn (P.). — *Bronchologie* 1949. Masson.

Soulas. — *Streptomycine en bronchologie.* XLVII[e] Congrès d'O. R.L. Octobre 1949. In. P.M. N° 79.1949.

Steiner (P.M.). — *Forme sténosante de la tuberculose apparemment primitive des bronches souches.* Rev. Tuberculose, 1946. 3-4. 159.

Steiner, Geissberger. — *Trois cas de perforation endo-bronchique d'adénites tubercr. hilaires avec élimination de séquestres ganglionnaires.* Journal Suisse de Médecine, 1943. Page 1.232.

Warembourg, Laine. — *Adénopathies des tuberculeux allergiques.* Paris Médical, 1937. 8 mai. Page 405.

ZUIDEMA. — *Traitement de la tuberculose trachéo-bronchique*. Revue Suisse de la Tuberculose. 1946. Vol. 3. suppl. I. page 76.

Vu : *Le Président du Jury,*

A. LEVI-VALENSI.

Vu : *Le Doyen,*

SARROUY.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 6 juin 1950.

Le Recteur,

GAU.

TABLE DES MATIERES

Introduction 25

Chapitre Premier. — *Technique et méthode d'étude*.... 27

Chapitre II. — *Etiologie*..... 31
- Fréquence 31
- Sexe 32
- Race 33
- Age 33
- Etendue et siège des lésions parenchymateuses 34
- Formes anatomo-cliniques..... 35

Chapitre III. — *Morphologie des lésions bronchiques*.... 37

I) Lésions inflammatoires..... 38

II) Lésions spécifiques..... 40
Nombre 41
Siège 41
1) Ulcérations 42
2) Sténoses 43
- Sténoses murales..... 44
- Ulcéro-sténoses 44
- Sténoses inflammatoires..... 44
- Sténoses cicatricielles..... 45
- Sténoses intra-murales..... 46
- Sténoses extra-murales..... 46
3) Végétations 47
4) Fistules 47
Interprétation 53

Chapitre IV. — *Symptomatologie pulmonaire évocatrice de la tuberculose bronchique*..... 59

CHAPITRE V. — *Pronostic* 63

I) Action du traitement sur les lésions bronchiques 63

II) Pronostic de la tuberculose pulmonaire chez les porteurs de lésions bronchiques tuberculeuses non traités par pneumothorax 68

III) Pronostic de la tuberculose pulmonaire chez les sujets porteurs de lésions bronchiques et traités par le pneumothorax 71

Conclusions 77

Bibliographie 84

FIGURES

N° I : *Fistules bronchiques de la bronche lobaire supérieure* 51

N° II : *Fistule bronchique de la bronche souche droite* 51

N° III : *Microphotographie d'une fistule bronchique*.... 54

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
o o o ALGER o o o